

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1963. — N° 103

LES RÉSULTATS IMMÉDIATS ET ÉLOIGNÉS
DE LA CHIRURGIE STÉRÉOTAXIQUE
DANS LES SYNDROMES PARKINSONIENS
(A PROPOS D'UNE PREMIÈRE SÉRIE DE 100 OBSERVATIONS)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
et soutenue publiquement le Vendredi 14 Juin 1963 à 18 heures

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

André - Paul THIERRY

Interne des Hôpitaux de Lyon
Né le 10 Juillet 1932, à Hanoï



LYON

SOCIÉTÉ ANONYME DE L'IMPRIMERIE A. REY

4, RUE GENTIL, 4

—
1963

**LES RÉSULTATS IMMÉDIATS ET ÉLOIGNÉS
DE LA CHIRURGIE STÉRÉOTAXIQUE
DANS LES SYNDROMES PARKINSONIENS**

(A propos d'une première série de 100 Observations)

PERSONNEL DE LA FACULTE

M. J. LEPINE : Doyen honoraire, membre de l'Institut.
M. H. HERMANN : Doyen, correspondant de l'Institut.
MM. M. LEVRAT et L. REVOL, Assesseurs.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. COLLET, GUIART, PATEL, LEPINE, TRILLAT, MOURIQUAND, MAZEL, GARIN, GATE, MARTIN, GABRIELLE, SANTY, DUCLOS, GUILLEMINET.

PROFESSEURS

HERMANN. Physiologie A.
CIBERT. Clinique urologique.
PONTUS. Physique biologique.
(dét. à Beyrouth)
DECHAUME. Clinique neuro-psychiatrique et
hygiène mentale.
ROCHET. Thérapeutique chirurgicale et
chirurgie opératoire.
CHAMBON. Chimie organique et toxicol.
WERTHEIMER. Clinique chirurgicale B.
PAUPERT-RAVAULT. Clinique médicale B.
FROMENT. Clinique et prophylaxie cardio-
vasculaires.
CROIZAT. Clinique médicale C.
ENSELME. Chimie biologique et médicale.
MALLET-GUY. Clinique chirurgicale A.
REVOL. Pharm. galén. et mat. médic.
POLLOSSON. Clinique gynécologique.
PIGEAUD. Clinique obstétricale.
BOURRET. Médecine du travail.
LEVRAT. Clinique médicale A.
SOHIER. Hygiène et action sanitaire et
sociale.
BERNHEIM. Clinique médicale infantile et
hygiène du premier âge.
JOURDAN. Biol. méd. et pharmacodynamie
BERNIEN. Botanique et cryptogamie.
BERTRAND. Clinique chirurgicale C.
BADINAND. Chimie analytique et pharmac.

DREVON.
ROCHE.
COUDRET.
MOUNIER-KUHN.
PAUFIQUE.
THIERS.
BRUN.
CREYSEL.
DARGENT.
GUICHARD.
GIRARD Paul.
LATARJET.
PEYCELON.
GIRARD Marcel.
VACHON.
GALY.
PAPILLON.
JEUNE.
GONIN.
MONNET.
BANSSILLON.
CHATONNET.
GUINET.
TRILLAT.
FREIDEL.
MARION Joseph.
DORCHE.
X...

Pharm. chimique et pharmacol.
Médéc. légale et déontologie.
Parasitol. et pathol. exotique.
Cliniq. d'oto-rhino-laryngologie
et d'audio-phonologie.
Clinique ophtalmologique.
Clin. de dermatologie, syphili-
graphie et allergologie.
Clin. de pneumo-phthisiologie.
Clin. traumatol. des membres.
Clinique carcinologique.
Anatomie pathologique.
Pathol. génér. et expériment.
Anatomie.
Pathologie chirurgicale.
Thérapeutique.
Pathologie médicale.
Physio-pathol. des voies respir.
Radiologie.
Clin. des malad. infectieuses.
Hydrologie thérap., climat. et
écologie sociale.
Bactériologie.
Physiol. et pathologie obstétric.
Physiologie B.
Clinique endocrinologique.
Clin. de chirurgie orthopédique.
Clinique stomatologique.
Clin. chirur. et orthop. infant.
Mat. médic. et légis. pharmac.
Histologie et embryologie.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

BERGER. Phys. nucl. appl. à la médéc.
BERTOYE. Bactériologie.

CIER J.-François.
MANSUY.

Physiologie.
Chirurgie générale.

PROFESSEURS EN SURNOMBRE

SARROUY. Pédiat. et Puéric.
LACROIX. Climatologie.

GOINARD. Thérap. chirurgic.
LIARAS. Propéd. chirurgic.

COLLET. Chimie pharmac.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

ROMAN. Parasitologie.
CIER André. Pharm. chim. et pharmacol.
PERROT. Chimie organique et toxicol.

DUMONT.
FEROLDI.
MORET.

Histologie et embryologie.
Anatomie pathologique.
Physique biologique

MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

LECUIRE. Neuro-chirurgie.
REVOL Louis. Médecine générale.
CREYSEL Roger. Chimie biologique.
THIVOLET Jean. Hygiène.
GARIN. Parasitologie.
TOLOT. Médecine du trav.
PINET. Electro-radiologie.
DESPIERRES. Médecine générale.
ODDOUX Lucien. Botan. et cryptog.
DE SOLLIERS. Chimie analytique.
LEJEUNE. Méd. gén. et thér.

REBOUILLAT. Chirurgie générale.
BUFFARD. Electro-radiologie.
NAUSSAC. Maladies infect.
ROMAGNY. Pédiatrie.
DE MOURGUES Fr. Stomatologie.
DUROUX Emile. Anatomie.
BOUCHET Alain. Anatomie.
BRETTE René. Thérapeutique.
TOMMASI Michel. Anatomie pathol.
RIFFAT Georges. Hygiène.
JOUVET Michel. Pathologie expér.

FAVRE-GILLY J. Hématologie.
GIROD. Histol. et embr.
MALLEIN René. Chimie analyt.
GRAS Jean. Chimie biologi.
PEYRIN J.-Olivier. Physique.
VIALIER-
RAYNARD. Bactériologie.
FAUCON. Biologie médic.
pharmacodyn.
FLANDROIS. Physiologie.

AGREGES EN EXERCICE

PONT Maurice. Médecine générale.
VIGNON Georges. Médecine générale.
PLAUCHU Marcel. Médecine générale.
TRAERGER Jules. Médecine générale.
DEVIC Michel. Médecine générale.
GARDE Alexandre. Médecine générale.
PERRIN André. Médecine générale.
LARBRE François. Médecine générale.
MORNEX René. Médecine générale.
NORMAND Jean. Médecine générale.
FRIES. Médecine générale.
LAMBERT. Médecine générale.
NOEL Gilbert. Médecine générale.
ROBERT. Médecine générale.
MARION Pierre. Chirurgie générale.
MICHAUD Pierre. Chirurgie générale.

JAUBERT de
BEAUJEU Michel. Chirurgie générale.
SAUTOT Jean. Chirurgie générale.
GUILLEMIN G. Chirurgie générale.
DE MOURGUES G. Chirurgie générale.
FRANCILLON J. Chirurgie générale.
SAUBIER Eugène. Chirurgie générale.
MARET Gilbert. Chirurgie générale.
DESCOTES Jacq. Chirurgie générale.
MICHOUlier. Chirurgie générale.
BURTHIAULT. Obstétrique.
DUMONT Martial. Obstétrique.
GARMIER. Obstétrique.
GIGNOUX Marcel. Oto-rhino-laryngol.
GAILLARD Jean. Oto-rhino-laryngol.
FRANÇOIS René. Pédiat. et puéric.

BETHENOD. Pédiat. et puér.
COLOMB Daniel. Dermatologie.
COLIN Marcel. Médecine légale.
GUYOTAT Jean. Neuro-psychiat.
SCHOTT Bernard. Neuro-psychiat.
BONAMOUR G. Ophtalmologie.
HUGONNIER R. Ophtalmologie.
DURAND Louis. Urologie.
CHASSARD. Electro-radiologi.
ALLEGRE Georges. Neuro-chirurgie.
FAYSE Robert. Orthopédie.
SCHNEPP. Orthopédie.
KALB J.-Claude. Pneumo-phthisiol.
DUMAS. Stomatologie.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

Président : M. WERTHEIMER ; Assesseurs : MM. MANSUY, LECUIRE, SCHOTT, ALLÈGRE.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation

FACULTE MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1963. — N° 103

LES RÉSULTATS IMMÉDIATS ET ÉLOIGNÉS
DE LA CHIRURGIE STÉRÉOTAXIQUE
DANS LES SYNDROMES PARKINSONIENS
(A PROPOS D'UNE PREMIÈRE SÉRIE DE 100 OBSERVATIONS)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
et soutenue publiquement le Vendredi 14 Juin 1963 à 18 heures

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

André - Paul THIERRY

Interne des Hôpitaux de Lyon
Né le 10 Juillet 1932, à Hanoi



LYON

SOCIÉTÉ ANONYME DE L'IMPRIMERIE A. REY

4, RUE GENTIL, 4

—
1963



A MA FEMME CLAUDE

Qui attend notre enfant dans la joie.

A MES PARENTS
ET A MON PÈRE

Que j'ai toujours désiré ne pas décevoir.

A MES BEAUX-PARENTS

A MON AMI FRANÇOIS MICHEL
ET A SA FEMME LUCE

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE WERTHEIMER

Maître prestigieux dont l'expérience chirurgicale est incomparable, qui a tout vu, tout lu, tout tenté ; il a su garder dans les discussions qui, au lit du malade, opposent parfois le Maître et ses élèves, la simplicité qui réchauffe le cœur et impose le respect.

Nous garderons toujours le souvenir du moment où il nous a permis de nous consacrer à la neurochirurgie, et celui des instants où il évoque devant nous les souvenirs si riches d'une carrière exceptionnelle.

Nous avons été frappé par la bonté qu'il marque envers chacun des malades de son Service et par son souci constant d'épargner ou de soulager toute douleur humaine.

Qu'il trouve ici l'expression de notre profonde gratitude.

A NOS MAÎTRES ET JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LOUIS MANSUY

Il nous a accueilli en neurochirurgie avec une bienveillance qui ne s'est jamais démentie, même dans les positions critiques où cet art difficile nous place bien souvent.

L'amour du travail tenace, du travail accompli, et la volonté ferme de toujours concevoir l'acte chirurgical dans une perspective humaine, voilà ce que nous avons apprécié à son contact. Nous savons combien sa présence devient rapidement indispensable à ses malades.

Notre dévouement lui est acquis.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JEAN LECUIRE

Sa passion de l'enseignement l'honore, et nous sommes frappé du nombre et de la qualité de ses travaux qui sont pour nous une source de documentation quotidienne.

Sa courtoisie est une leçon permanente, car elle est inégalable, et nous craignons toujours de ne pas savoir lui répondre.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BERNARD SCHOTT

L'intérêt qu'il porte à l'étude des mouvements anormaux et à leur traitement chirurgical lui réserve une place de choix parmi nos Maîtres ; mais plus encore l'affection et la confiance qu'il sait inspirer autour de lui.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GEORGES ALLÈGRE

Nous lui devons un enseignement technique rigoureux, le besoin de la précision anatomique qui rend le geste rapide et sûr.

Il nous a accordé dès le premier jour une amitié active qui nous honore, nous comble de joie et de reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN DECHAUME

Nous regrettons qu'il ne puisse prendre sa place parmi nos juges. Il sait faire travailler ceux qui l'entourent dans un enthousiasme constant, dans une confiance mutuelle sans arrière-pensée.

Sa curiosité d'esprit toujours neuve, son intérêt constant pour toute technique neurochirurgicale, son art de rendre claires les histoires pathologiques les plus embrouillées, ont donné aux semestres que nous avons passé près de lui une valeur telle que nous pensons qu'elle prendra de plus en plus d'importance à nos yeux, à mesure que les années passeront.

Nous espérons toujours mériter la confiance qu'il nous a souvent marquée, et avoir quelques occasions de lui prouver notre fidélité.

A MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN COURJON

Il réserve toujours un accueil souriant et attentif à l'importun qui cherche à le fixer sur un intérêt qui lui est particulier. Organisé dans cet esprit, son laboratoire représente un modèle d'intelligence et d'efficacité.

Nous avons contracté envers lui des dettes que nous n'oublierons pas.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CLAUDE LAPRAS

C'est son exemple qui nous a conduit à la neurochirurgie. Il est rapidement devenu pour nous un aîné fraternel. Ses conceptions claires, son ardeur au travail, sa maîtrise opératoire sont un objet d'admiration pour tous.

Mais il frappe encore plus par sa bonté, et il semble qu'il soit incapable de concevoir la moindre pensée mesquine.

Travailler avec lui ou pour lui est un bonheur quotidien.

Sa collaboration a permis ce travail.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JACQUES DE ROUGEMONT

Il a longtemps été le pilier d'une merveilleuse équipe de travail. Son départ a creusé un vide pour chacun de nous.

Mais nous savons que ses qualités exemplaires feront de lui un Maître de la neurochirurgie, et que le servir sera un honneur pour tous.

A NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

EXTERNAT :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CH. CLAVEL
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. MATHIEU
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. GALY
MONSIEUR LE PROFESSEUR J. CREYSSEL
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P.-F. GIRARD
MONSIEUR LE PROFESSEUR M. P.-RAVAULT

INTERNAT PROVISOIRE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. SANTY
MONSIEUR LE PROFESSEUR P. MALLET-GUY

INTERNAT :

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. GUILLEMINET
MONSIEUR LE PROFESSEUR P. WERTHEIMER
MONSIEUR LE PROFESSEUR J. DECHAUME

A CEUX QUI SE SONT INTÉRESSÉS A CE TRAVAIL

AU PROFESSEUR AGRÉGÉ A. BOUCHET

Qui nous a aidé au Laboratoire d'anatomie.

AU PROFESSEUR AGRÉGÉ M. TOMMASI

Qui a pris soin de nos pièces.

AU DOCTEUR G. BOULLIAT

Qui nous a reçu si aimablement au Laboratoire d'électro-myographie, et que nous retrouvons chaque jour avec tant de plaisir au cours de notre activité hospitalière.

AU DOCTEUR SITE

Qui s'est intéressé à une analyse statistique ardue et avec lequel nous espérons travailler encore longtemps.

A NOS CONFÉRENCIERS D'EXTERNAT ET D'INTERNAT

DOCTEUR CHARNAY, DOCTEUR BEAUPÈRE,
DOCTEUR MORNEX, DOCTEUR DESBROSSE,
DOCTEUR MULLER, DOCTEUR DRAPIER

A NOS AMIS DE L'INTERNAT ET A TOUS LES AUTRES

LES RÉSULTATS IMMÉDIATS ET ÉLOIGNÉS DE LA CHIRURGIE STÉRÉOTAXIQUE DANS LES SYNDROMES PARKINSONIENS

(A propos d'une première série de 100 Observations)

INTRODUCTION

Lorsque notre Maître, M. le Professeur WERTHEIMER, nous proposa comme sujet de thèse l'analyse des résultats obtenus par la chirurgie stéréotaxique chez les 100 premiers malades opérés à Lyon pour des syndromes parkinsoniens, la thèse de notre ami très cher, Cl. LAPRAS, ne datait que de trois ans.

Ces trois années ont marqué pour cette chirurgie une époque de stabilisation relative.

Le principe de la thalamotomie qui commençait à s'implanter en 1960 est maintenant largement admis, bien qu'il soit possible de discuter sur le mécanisme exact de son action ; la pallidotomie ne garde plus maintenant pour la plupart des auteurs que des indications d'exception.

Les problèmes de repérage de la formation visée ont été en grande partie résolus par l'établissement d'atlas humains dont la précision ne semble plus devoir être dépassée. Mais deux conceptions chirurgicales se font jour : les uns cherchent à obtenir une précision extrême du geste opératoire ; l'étude minutieuse des variations anatomiques individuelles et le développement des moyens de localisation électro-physiologiques représentent le grand but de leurs travaux actuels. D'autres, devant des corrélations anatomiques

paradoxaux, tendent à étendre le concept anatomique au concept du « point utile ».

La question de l'outillage de repérage est maintenant dépassée par celle de l'outillage « lésionnel ». En particulier, il est possible que l'introduction en pratique courante des techniques de refroidissement localisé marque prochainement un tournant de la chirurgie stéréotaxique.

Mais les travaux importants de ces dernières années ont porté sur l'étude des résultats proches et éloignés de ces interventions. L'avenir de cette thérapeutique chirurgicale a ainsi été confirmé par la forte proportion de résultats excellents et bons, et plus encore par la possibilité de pouvoir guérir de façon stable certaines formes des syndromes parkinsoniens, même chez des malades qui depuis longtemps étaient indifférents aux traitements médicamenteux. D'un autre côté, l'expérience réunie des différents auteurs permet d'éviter certaines erreurs qui grevèrent les débuts de cette chirurgie.

Le but de ce travail est d'insister sur la justification d'une chirurgie difficile qui il y a dix ans, restait encore du domaine de l'expérimentation. Mais, si nous nous sommes limités à l'étude des 100 premiers cas opérés à Lyon, c'est pour contribuer à une meilleure connaissance des grands problèmes qu'elle pose encore, ceci par une analyse minutieuse de nos échecs.

Cette thèse est inséparable de celle de Cl. LAPRAS, en particulier en ce qui concerne la bibliographie : parmi les travaux antérieurs au mois de février 1960, nous n'avons rappelé que les plus importants.

PREMIÈRE PARTIE

LES DONNÉES OPÉRATOIRES

CHAPITRE PREMIER

LE POINT VISÉ

La première intervention stéréotaxique lyonnaise pour syndrome parkinsonien fut pratiquée au début du mois de juillet 1957. A cette époque, deux interventions pouvaient être utilisées.

A. — *LA PALLIDOTOMIE*

La pallidotomie avait pour elle d'être la plus ancienne et d'avoir été pratiquée en France depuis plusieurs années.

Elle faisait suite à ce qui a été appelé « l'ère pyramidale » du traitement chirurgical des syndromes parkinsoniens. Déjà, dans son « Essay on Shaking Palsy », Sir JAMES PARKINSON avait noté la disparition du tremblement et de la rigidité lorsqu'une hémiplegie par hémorragie capsulaire survenait. R. M. KLEMME puis P. BUCY au niveau du cortex moteur et prémoteur, T. PUTNAM au niveau de la moelle, A. E. WALKER, d'une part, G. GUIOT et J. PECKER, d'autre part, au niveau du pédoncule cérébral, avaient tenté d'obtenir une amélioration du syndrome parkinsonien en créant un déficit pyramidal. Il s'agissait d'obtenir un équilibre satisfaisant entre la réduction du tremblement et le déficit moteur, ces interventions ayant peu d'effet sur la rigidité.

La pallidotomie naquit sans bases physiologiques certaines, sans être justifiée par une corrélation anatomo-clinique précise. Elle avait au contraire un côté paradoxal, puisque la destruction

portait sur un organe qui la plupart du temps est déjà lésé dans la maladie. C'est pourquoi R. MEYERS qui le premier, en 1939, tenta d'agir sur les syndromes parkinsoniens en opérant non plus sur la voie pyramidale, mais sur les noyaux gris centraux, n'intervint pas d'emblée sur le pallidum. Il pratiqua d'abord la section de la tête du noyau caudé et des fibres du bras antérieur de la capsule interne ; puis il associa à la destruction de la tête du noyau caudé celle du tiers antérieur du noyau lenticulaire ; enfin, il pratiqua la section isolée des voies pallidofuges émergeant de la partie interne du globus pallidus. Cette dernière intervention lui donna de bons résultats et la section des voies pallidofuges se généralisa (1). FÉNELON, en 1950, publia les premiers résultats de sa technique de section de l'anse lenticulaire (2, 3). C'est G. GUIOT qui en 1952, constatant qu'une grande partie des voies pallidofuges n'empruntent pas l'anse lenticulaire, soit qu'elles passent par le faisceau lenticulaire, soit qu'elles traversent directement la capsule interne, décida d'intervenir directement sur la partie interne du globus pallidus (4). La même année, I. S. COOPER fut contraint au cours d'une pédonculotomie pour maladie de Parkinson, de cliper l'artère choroïdienne antérieure. Le résultat favorable qu'il observa l'amena à donner à cette intervention un développement qui fut éphémère : si cette ligature entraîne la plupart du temps une nécrose localisée du pallidum interne, le territoire de cette artère est soumis à trop de variations et peut parfois intéresser des formations vitales.

Au début de l'année 1957, la pallidotomie, née de l'audace de R. MEYERS, avait démontré son efficacité. En 1953, F. FÉNELON avait publié les résultats de 60 interventions sur l'anse lenticulaire (5), G. GUIOT et S. BRION, ceux de 40 interventions sur le pallidum (6), toutes interventions pratiquées par voie ouverte.

Dès ces premières publications, cette opération se révèle très efficace sur la rigidité qui disparaît presque toujours immédiatement, ceci étant dit sans préjuger de l'évolution ultérieure. Par contre, elle a moins d'action sur le tremblement que la plupart du temps elle réduit, mais qu'elle supprime rarement. La pallidotomie était donc une opération imparfaite.

B. — LA THALAMOTOMIE

Toute autre est l'histoire de la Thalamotomie ; elle est née d'une hypothèse pathogénique. T. RIECHERT, R. HASSLER, F. MÜNDINGER, considérant que l'importance du rôle de la voie pyramidale pouvait être considéré comme acquis, en particulier à la suite des résultats obtenus par la chirurgie de « l'ère pyramidale », pensèrent qu'il devait être possible de modifier cette activité de façon indirecte. La formation qui envoie le maximum de fibres afférentes aux cortex moteur et prémoteur est le noyau ventro-latéral du thalamus, et essentiellement ses segments ventro-oralis antérieur et ventro-oralis postérieur. La destruction de ces formations devait être susceptible de modifier l'activité corticale. Cette hypothèse, émise en 1955, conduit en 1957 à la publication de 11 cas d'interventions stéréotaxiques portant sur le thalamus (8). Le résultat obtenu porte autant sur le tremblement que sur la rigidité. L'amélioration de la rigidité est cependant plus complète si la lésion porte sur la partie toute antérieure du noyau. Chez des malades suivis longtemps après l'intervention, le résultat est plus stable sur la rigidité.

La première thalamotomie de notre série date du mois de mars 1958. Elle fut pratiquée chez une malade pour laquelle une pallidotomie effectuée en décembre 1957 avait été un échec. Le résultat obtenu fut si encourageant qu'à partir de cette première tentative, nous avons réservé la pallidotomie à des cas particuliers.

C. — LE PROBLÈME ACTUEL DU « POINT VISÉ »

Cette position correspond à celle de la plupart des auteurs, et actuellement la pallidotomie n'a qu'une place secondaire dans les indications chirurgicales.

1^o *Sur le plan théorique* deux indications actuelles de la pallidotomie persistent. Elle peut être envisagée d'abord dans les formes essentiellement rigides des syndromes parkinsoniens, encore que dans ces cas, la thalamotomie puisse obtenir de bons

résultats, si après une première lésion pratiquée de façon habituelle ayant amené la disparition du tremblement, le chirurgien complète l'action sur la rigidité en se portant un peu plus en avant dans la partie toute antérieure du noyau, comme les auteurs allemands l'avaient indiqué dès leur première publication.

Par ailleurs, elle reste précieuse lorsqu'une intervention bilatérale doit être envisagée. MUNDINGER, RIECHERT et HASSLER les premiers ont insisté sur les dangers particuliers des lésions bilatérales symétriques. Ils ont préconisé de pratiquer de préférence des interventions asymétriques qui leur paraissent mieux supportées. Cette notion paraissait bien admise jusqu'au travail de KRAYENBUHL qui, en juillet 1961, fit état de deux séries d'interventions bilatérales, l'une avec des lésions symétriques, l'autre avec des lésions asymétriques, séries comportant des résultats comparables. Nos résultats concordent avec ceux de ce dernier auteur.

2° *Sur le plan pratique*, il est bien certain que les positions ne sont pas aussi pures. Chaque auteur est évidemment amené à considérer ce problème en fonction de la technique qu'il utilise : avant une intervention par voie coronale ou par voie externe, il est nécessaire de choisir entre pallidotomie et thalamotomie, puisque passer d'une formation à l'autre exige un nouveau repérage et une nouvelle mise en place. Par contre, si l'intervention est menée par voie postérieure, il sera facile d'associer une lésion pallidale à une lésion thalamique insuffisante, puisque dans ce cas les deux formations sont placées sur le trajet de la sonde.

Par ailleurs, la conception rigoureuse d'une lésion d'organe s'estompe devant la notion plus souple de la recherche d'un point utile. Déjà les auteurs qui laissaient au niveau de la lésion opératoire une substance radio-opaque (technique de COOPER, technique de FASANO, par exemple), avaient noté en compulsant leurs clichés post-opératoires, que pour un même résultat, le siège exact des lésions variait singulièrement d'un malade à l'autre, toutes proportions entre les différentes lignes de repérage étant par ailleurs considérées. Souvent, un bon résultat opératoire était obtenu par une lésion créée en un point assez différent

du point initialement visé en se basant sur les données anatomiques. Les recherches électro-physiologiques de GUIOT ont expliqué en partie ces faits. Elles ont établi que les fibres pyramidales n'occupaient que la partie toute externe de la capsule interne, qu'elles se trouvaient plaquées contre le plan oblique en arrière et en dehors du bord postéro-interne du noyau lenticulaire ; seules les fibres destinées à la face occupent une situation assez interne, immédiatement en arrière de la pointe du globus pallidus. La partie interne du bras postérieur de la capsule interne est constitué par des fibres d'association pallido-thalamiques, un contingent des fibres thalamo-corticales du pédoncule thalamique antérieur et du pédoncule supérieur, et par le groupe prémoteur des fibres capsulaires.

Il est donc compréhensible qu'une lésion portant sur ces fibres nerveuses puisse avoir un effet utile sur un syndrome parkinsonien, et même un effet plus utile que la seule thalamotomie. Il devient également compréhensible qu'une lésion chirurgicale puisse mordre sur la capsule interne sans déterminer de déficit moteur. Ces notions élargissent notre conception de l'acte opératoire utile. D'ailleurs, dans les interventions pratiquées au leucotome, il est assez fréquent que l'instrument ramène un fragment de matière cérébrale qui lui a adhéré après que la section ait été pratiquée. L'examen histologique systématique de ces fragments a été entrepris par C. BERTRAND et F. ROBERT ; nous même l'avons pratiqué à plusieurs reprises. Il arrive qu'un excellent résultat soit obtenu alors que le leucotome n'a ramené que de la substance blanche. Dans 6 cas où nous avons obtenu un bon résultat et où nous avons pu envoyer au laboratoire un fragment de matière cérébrale, quatre fois il s'agissait de substance grise, une fois de substance blanche, et une fois la nature du fragment ne put être déterminée.

BIBLIOGRAPHIE

1. MEYERS (R.). — A surgical procedure for postencephalitic tremor, with notes on the physiology of the premotor fibers. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 44 : 455, 1940.
2. FÉNELON (F.), THIÉBAUT (F.). — Résultats du traitement neuro-chirurgical d'une rigidité parkinsonienne par intervention strio-pallidale unilatérale. *Rev. Neurol.*, 83, 4 : 280, 1950.

3. FÉNELON (F.). — Essai de traitement neurochirurgical du syndrome parkinsonien par intervention directe sur les voies extra-pyramidales immédiatement sous-strio-pallidales (anse lenticulaire). *Rev. Neurol.*, 83, 4 : 437, 1950.
 4. GUIOT (G.), BRION (S.). — Traitement neuro-chirurgical de syndromes choréo-athétoïques et parkinsoniens. *Sem. Hôp. Paris*, 49 : 2095-2099, 1952.
 5. FÉNELON (F.). — Bilan de quatre années de pratique d'une intervention personnelle pour maladie de Parkinson. *Rev. Neurol.*, 89, 6 : 580-585, 1953.
 6. GUIOT (G.), BRION (S.). — Traitement des mouvements anormaux par la coagulation pallidale. Technique et résultats. *Rev. Neurol.*, 89, 6 : 578-580, 1953.
 7. RIECHERT (T.), HASSLER (R.). — Special method of stereotaxic brain operation. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 48 : 469-470, June 1955.
 8. RIECHERT (T.). — Stereotaktische Operationen bei Bewegungsstörungen. *Dtsch. Z. Nervenheilk.*, 175, 511-519, 1957.
-

CHAPITRE II

LE REPÉRAGE ET L'ABORD DES FORMATIONS PROFONDES

Les interventions initiales sur les noyaux gris centraux et les formations qui les entourent, celles de R. MEYERS, celles de BROWDER, ont été pratiquées à ciel ouvert. FÉNELON, en 1950, après avoir employé plusieurs voies d'abord, mit au point la première technique opératoire dans laquelle la formation visée n'est pas découverte par un abord direct. Si le mérite d'avoir réussi la première intervention stéréotaxique chez l'homme revient à SPIEGEL et WYCIS qui ont décrit leur stéréoencéphalotome en 1937, c'est FÉNELON, puis GUIOT, qui utilisèrent les premiers cette méthode dans le traitement des syndromes parkinsoniens.

La première condition de cette chirurgie est la possibilité d'un repérage précis des formations cérébrales profondes. Pendant plusieurs années, ce repérage ne fut qu'anatomo-radiologique.

A. — *LES REPÈRES ANATOMIQUES ET LEUR UTILISATION*

Dès le début des travaux de systématisation stéréotaxique, un certain nombre de faits s'imposèrent. La méthode de topographie crânio-cérébrale qui avait servi pour l'établissement des atlas stéréotaxiques du chat et du singe ne pouvait pas être utilisée chez l'homme. Le crâne humain est en effet très fréquem-

ment asymétrique, et de toute façon, son plan médian ne coïncide que rarement avec le plan médian cérébral. La ligne de Francfort repose en avant sur le bord inférieur des orbites, trop éloignées du cerveau chez l'homme. Toute tentative de repérer par exemple la commissure blanche antérieure ou la commissure blanche postérieure par rapport à cette ligne de base s'expose à des erreurs de l'ordre du centimètre. Par ailleurs, le volume et la morphologie de chacun des noyaux gris peut varier indépendamment du volume et de la forme de la boîte crânienne. Les recherches devaient donc s'orienter vers l'établissement de rapports constants entre ces formations et les images radiologiques des ventricules obtenues par contraste gazeux ou iodé. Cette voie promettait d'être précise, grâce à la proximité de l'organe et de son repère. Dans cet ordre de recherche, la parution en 1957 de l'*Atlas d'Anatomie Stéréotaxique* de TALAIRACH, DAVID, TOURNOUX, CORREDOR et KVASINA marque une date importante (1).

I. — LA DÉFINITION ET LA VÉRIFICATION DES « LIGNES DE BASE »

Comme l'utilisation d'un point de repère unique expose à trop d'erreurs, la première tâche fut la définition et la vérification de lignes de base à partir desquelles il soit possible en utilisant de simples constructions géométriques, dont les principes seraient donnés par les atlas, de repérer sur les clichés la totalité des formations profondes.

A. — *Lignes de base de profil.*

TALAIRACH proposa d'utiliser sur les radiographies de profil la ligne unissant le bord supérieur de l'image de la commissure blanche antérieure au bord inférieur de celle de la commissure blanche postérieure. Cette ligne est préférable à celle que COOPER utilisait déjà, et qui allait du bord postérieur du trou de Monro au bord inférieur de la commissure blanche postérieure. Elle a, en effet, le mérite de suivre le sillon de Monro et de marquer ainsi nettement la limite entre les régions thalamiques et sous-thalamique. Or, une lésion stéréotaxique placée par erreur dans la région sous-thalamique a presque toujours des conséquences

graves. A partir de cette ligne, il est facile de construire une aire de projection thalamique : la perpendiculaire élevée au bord postérieur de la commissure blanche antérieure et celle que l'on élève au bord antérieur de la commissure blanche postérieure limitent en avant et en arrière la projection de la partie « chirurgicale » du thalamus. L'aire de projection est fermée en haut par la parallèle à la ligne de base passant par le plancher du corps ventriculaire. Son tiers antérieur correspond au noyau ventral antérieur, son tiers moyen au noyau ventral latéral, son tiers postérieur au noyau ventral postérieur, tout au moins dans la moitié inférieure du rectangle ainsi dessiné. La valeur de cette délimitation radiologique tient surtout à la valeur du repérage des formations sous-thalamiques, formations dangereuses. La ligne bicommissurale de Talairach est actuellement très largement employée.

Mais DELMAS et PERTUISET, en 1959, considérant que la position de la commissure blanche postérieure était assez variable lorsque le ventricule présentait une dilatation anormale, alors que le plancher du III^e ventricule en arrière de l'espace perforé postérieur paraissait beaucoup plus fixe, ont proposé une ligne de base unissant le bord inférieur de la commissure blanche antérieure au point le plus élevé de l'image du plancher ventriculaire. C'est d'après cette ligne et ses rapports avec la ligne de Francfort qu'ils ont construit leur *Atlas de Topométrie Crânio-encéphalique* (2). BRIERLEY et BECK, en 1959 également, confirment la variabilité de la position de la commissure postérieure par rapport aux formations grises.

GUIOT s'est attaché particulièrement à la démonstration de la valeur d'une ligne unissant le bord postérieur de la commissure blanche antérieure au bord antérieur de l'encoche que dessine sur le plancher ventriculaire l'image des tubercules mamillaires. Elle correspond à la projection du pilier antérieur du trigone sur la paroi latérale du III^e ventricule, c'est-à-dire à un point fixe du ventricule qui est à ce niveau bridé par les piliers. Cette ligne correspond également à la projection du bord interne du globus pallidus, c'est-à-dire à la limite antérieure de la zone pallidale qui doit être détruite dans une pallidotomie. Dans les opérations menées selon la technique de Guiot, le point situé à l'union du cinquième supérieur et des quatre-cinquièmes infé-

rieurs de cette ligne repère également le niveau en dessous duquel la sonde qui suit un trajet postéro-antérieur proche de l'horizontale, ne doit pas descendre sous peine de pénétrer dans la zone dangereuse des formations sous-thalamiques. « Cette ligne est donc au pallidum ce que la ligne bicommissurale est au thalamus. »

B. — *Lignes de base de face.*

L'établissement de lignes de base utilisables sur les clichés radiologiques de face a posé plus de problèmes.

Le plan de référence médian a d'abord été défini par la verticale passant par le milieu du III^e ventricule. Mais TALAIRACH, qui utilise cette ligne, note qu'elle n'est valable que lorsque sur des clichés pris de façon correcte, sans agrandissement notable le diamètre de l'image ventriculaire n'atteint pas 9 mm. Au-delà de ce chiffre, il est possible que le processus d'atrophie qui a entraîné la dilatation ventriculaire ait également entraîné un déplacement des structures. Aussi actuellement, un grand nombre d'opérateurs, à la suite de RIECHERT et HASSLER préfèrent pour repère médian le plan vertical passant par le bord de l'image du III^e ventricule. C'est de cette façon que nous procédons.

La détermination d'une ligne de base latérale permettant sur un cliché de face d'estimer la largeur du thalamus est un problème encore non résolu. Par leurs vérifications anatomiques, TALAIRACH et DAVID ont écarté l'utilisation de la verticale passant par le sillon thalamo-caudé, sillon que l'on voit facilement sur les ventriculographies. Cette ligne, qu'utilisait COOPER, leur paraît soumise à trop de variations en cas de dilatation ventriculaire.

Ils ont également éliminé dans leur Atlas, l'utilisation de ce qu'ils ont appelé « la ligne ventriculaire », c'est-à-dire la verticale abaissée de l'angle supéro-externe de l'image du corps ventriculaire, et ceci pour deux raisons :

— sur le plan anatomique, ils estiment que les rapports de cette ligne avec le bord externe du thalamus sont trop variables ; en particulier, dans les processus d'atrophie, une asymétrie des ventricules ne correspond pas à une asymétrie des masses thalamiques ;

— sur le plan du repérage radiologique, comme les deux ventricules s'écartent de la ligne médiane d'avant en arrière, il est certain que si l'ensemble du corps ventriculaire est dessiné, ce qui paraît sur le cliché de face être son bord supéro-externe correspond en fait à la superposition d'une série d'images.

Dans leur travail de 1959, BRIERLEY et BECK partagent l'avis de TALAIRACH et DAVID.

Nous avons repris ce problème dans un travail déjà publié. En effet, dans la technique de M. le Professeur WERTHEIMER (point d'entrée coronal para-sagittal, ventriculographie gazeuse, pratiquée par le même point d'introduction, malade placé en décubitus dorsal), l'injection gazeuse toujours assez faible ne dessine que les cornes frontales et le tiers antérieur du corps ventriculaire. La limite postérieure de l'image du ventricule latéral correspond donc dans ce cas au point où va se faire la destruction thalamique. TALAIRACH et DAVID avaient d'ailleurs déjà souligné que leur critique de superposition ne serait plus valable dans le cas où l'on utiliserait une ventriculographie très fractionnée ou une tomographie.

Travail personnel. Nous avons recherché si pour le tiers antérieur du corps ventriculaire, la ligne ventriculaire pouvait servir au repérage du bord externe de la masse thalamique.

Nous avons examiné 30 hémisphères cérébraux formolés. Afin de pouvoir comparer ces pièces à celles que pouvaient présenter d'autres auteurs, nous avons mesuré les lignes de base habituellement utilisées : ligne bicommissurale CA-CP de Talairach, ligne trigonale CA-CM de Guiot, ligne LCP de Cooper unissant le bord postérieur du trou de Monro au bord inférieur de la commissure blanche postérieure.

Nous avons pratiqué une première coupe horizontale passant par la ligne CA-CP, c'est-à-dire par le sillon de Monro, séparant la région thalamique des formations sous-thalamiques.

Deux plans verticaux perpendiculaires au sillon de Monro isolent alors un bloc contenant la majeure partie du thalamus et en particulier le thalamus « chirurgical » :

— le plan antérieur Vo est tangentiel au bord antérieur du thalamus ; il correspond à la ligne Vca de Talairach et David ;

— le plan postérieur V3 passe le bord antérieur de la commissure postérieure ; il correspond à la ligne Vcp de Talairach et David.

Deux dernières coupes parallèles aux précédentes partagent ce bloc en trois parties égales :

— coupe V1 passant à l'union du tiers antérieur et du tiers moyen du thalamus ;

— coupe V2 passant à l'union du tiers moyen et du tiers postérieur

de la masse thalamique isolée dans le bloc (le pulvinar est situé en arrière de la ligne Vcp).

Ces plans de coupe ont été étudiés par Talairach et David : le tiers antérieur du bloc contient le noyau ventral antérieur, le tiers moyen contient le noyau ventro-latéral, le tiers postérieur le noyau ventral postérieur.

Nous nous sommes plus particulièrement attachés à l'étude des rapports de la ligne ventriculaire et du bord externe de la masse thalamique au niveau des coupes V1 et V2. Nous avons pratiqué nos mesures en considérant au niveau de chaque coupe son segment antérieur et son segment postérieur (V1a, V1b, V2a, V2b).

Critique de la méthode :

Les résultats que nous communiquons sont évidemment passibles d'un certain nombre de critiques :

— des critiques générales s'appliquent aux mensurations effectuées sur des cerveaux formolés. Mais nos résultats ont un caractère proportionnel ; les déformations dues à l'absence de précautions particulières lors de la fixation portent en même temps sur les deux éléments envisagés (ventricule latéral et masse thalamique) qui de plus sont très proches l'un de l'autre ;

— toute méthode macroscopique de détermination d'une formation nerveuse est imprécise. Nous avons effectué nos mesures en nous basant sur la différence de coloration existant entre la substance blanche et la substance grise. Or, cette limite est bien souvent fixée de façon différente par deux observateurs. L'existence au bord externe du thalamus de la zone grillagée d'Arnold accroît encore cette imprécision ;

— enfin, le matériel de mesure utilisé, le caractère un peu imprécis du point de repère représenté par la paroi latérale du III^e ventricule souvent abimée par le couteau représentent de nouvelles causes d'erreur.

Résultats :

Nous avons représenté nos résultats en 4 schémas par hémisphère cérébral étudié.

1^o *Plan de coupe V1 (schémas V1a et V1b) :* nos mesures mettent l'accent sur deux faits :

— *la masse thalamique ne dépasse pratiquement jamais en dehors la ligne ventriculaire.*

— Dans un seul cas sur 30, elle la dépasse de 0,5 mm, aussi bien sur le segment antérieur de la coupe que sur son segment postérieur (cerveau n^o 5) ;

— dans 7 cas sur 30 sur le segment antérieur, dans 9 cas sur 30 sur le segment postérieur, elle l'atteint sans la dépasser ;

— dans 30 % des cas, elle reste en dedans de cette ligne, ce retrait pouvant atteindre 3,5 mm (cerveau n^o 7).

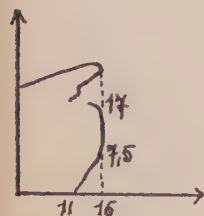
— *Le bord externe du thalamus dessine constamment une courbe convexe en dehors dont la partie inférieure délimite avec la ligne de base horizontale (plan horizontal passant par la ligne bicommissurale) en bas et la ligne ventriculaire en dehors, un triangle que nous proposons d'appeler « triangle capsulaire » ; ce triangle est souvent théorique puisque le thalamus n'atteint pas toujours la ligne ventriculaire ; ses dimensions sont variables et ceci de façon non systématisée,*

Cerveau n° 1 (D)

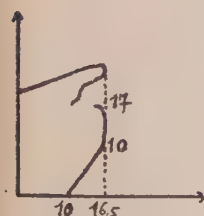
CA-CP : 28

LCP : 26

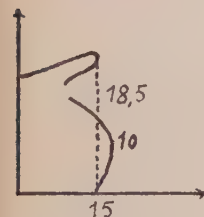
$L1A = 0$



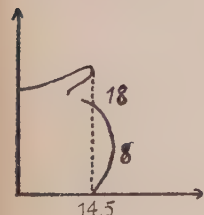
$L1B = 0$



$L2A = +3$



$L2B = +3,5$

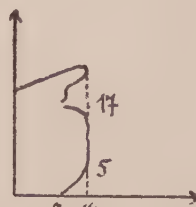


Cerveau n° 2 (D)

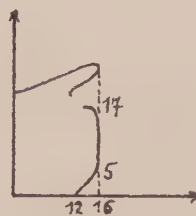
CA-CP : 24

LCP : 21

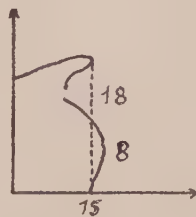
$L1A = 0$



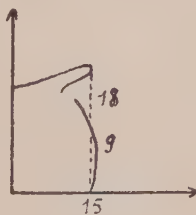
$L1B = 0$



$L2A = +2$



$L2B = +1$

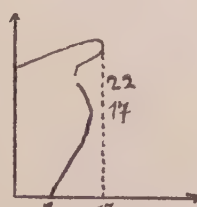


Cerveau n° 3 (G)

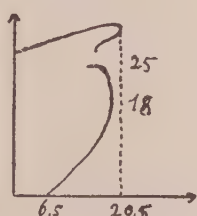
CA-CP : 25,5

LCP : 22,5

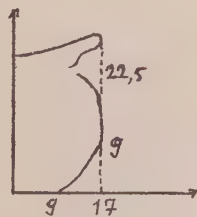
$L1A = -2$



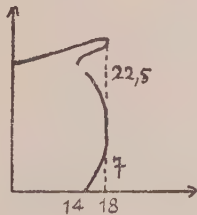
$L1B = 1,6$



$L2A = 0$



$L2B = 0$

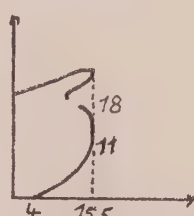


Cerveau n° 4 (G)

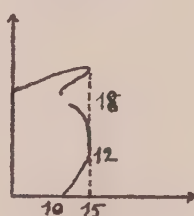
CA-CP : 25

LCP : 22,5

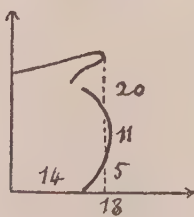
$L1A = 0$



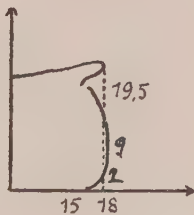
$L1B = 0$



$L2A = +1$



$L2B = +0,5$

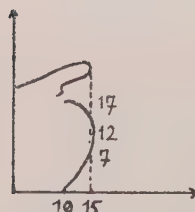


Cerveau n° 5 (G)

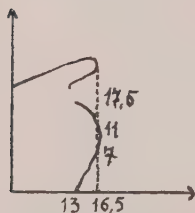
CA-CP : 25 mm

LCP : 21 mm

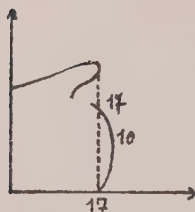
$L1A = +0,5$



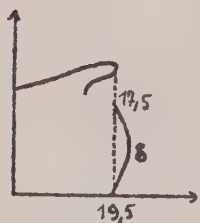
$L1B = +0,5$



$L2A = +3$



$L2B = +3$

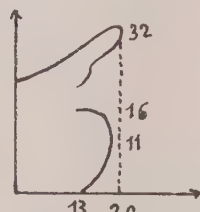


Cerveau n° 6 (G)

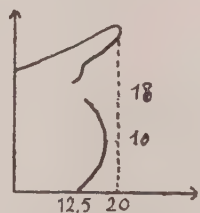
CA-CP : 26,5

LCP : 21,5

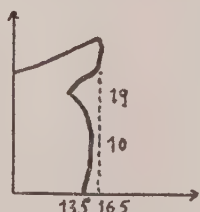
$L1A = -1,5$



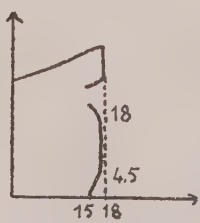
$L1B = -2$



$L2A = -1$



$L2B = -1$

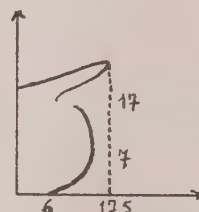


Cerveau n° 7 (D)

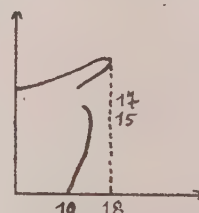
CA-CP : 27

LCP : 25

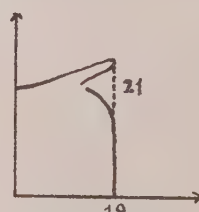
$L1A = -3$



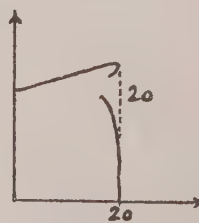
$L1B = -3,5$



$L2A = 0$



$L2B = 0$

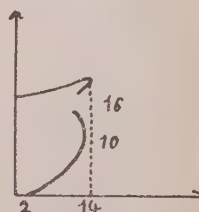


Cerveau n° 8 (G)

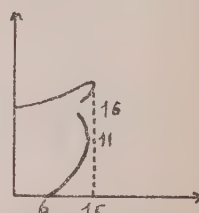
CA-CP : 22

LCP : 20

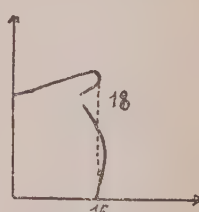
$L1A = -1$



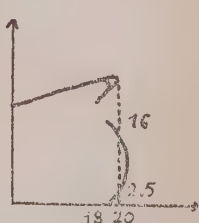
$L1B = -1$



$L2A = +1$

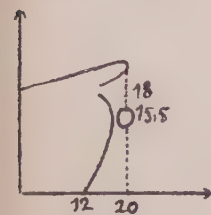


$L2B = +1,5$



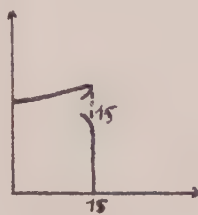
Cerveau n° 9 (D)	Cer. n° 10 (D n° 11)	Cer. n° 11 (G n° 10)	Cerveau n° 12 (D)
CA-CP : 25 LCP : 22	CA-CP : 22 LCP : 20	CA-CP : 25 LCP : 22	CA-CP : 23 LCP : 20
CA-CM : 14	CA-CM : 13	CA-CM : 12	CA-CM : 12

$$L1A = -3$$



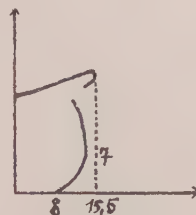
$$L1B = -2,5$$

$$L1A = 0$$



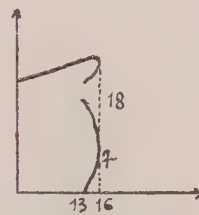
$$L1B = -1,5$$

$$L1A = -2$$

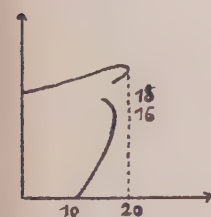


$$L1B = -2$$

$$L1A = 0$$



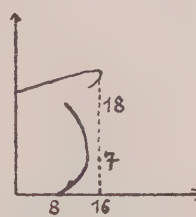
$$L1B = 0$$



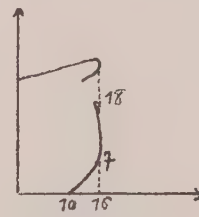
$$L2A = -1$$



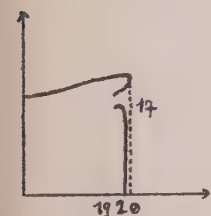
$$L2A = +2$$



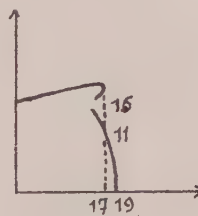
$$L2A = +1$$



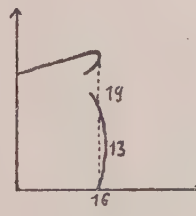
$$L2A = +2,5$$



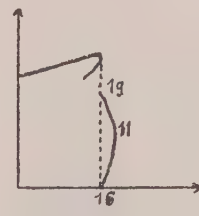
$$L2B = -1$$



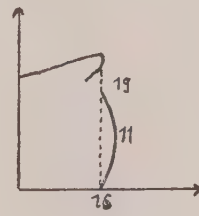
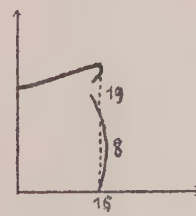
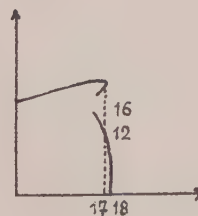
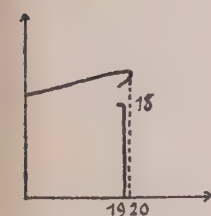
$$L2B = +1$$



$$L2B = +1$$



$$L2B = +3$$



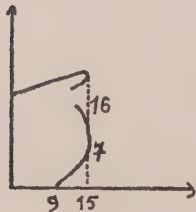
Cerveau n° 13 (D)
CA-CP: 22 LCP: 22
CA-CM: 14

Cerveau n° 14 (D)
CA-CP: 23 LCP: 21
CA-CM: 14

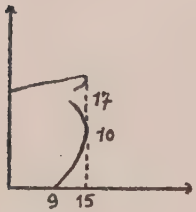
Cerveau n° 15 (D)
CA-CP: 20 LCP: 19
CA-CM: 13

Cerveau n° 16 (D)
Ventricules dilatés
CA-CP: 27 LCP: 24
CA-CM: 12

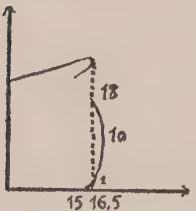
$L1A=0$



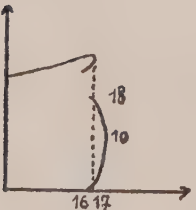
$L1B=0$



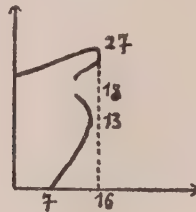
$L2A=+2$



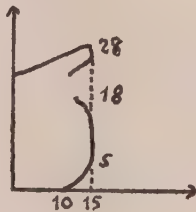
$L2B=+2,5$



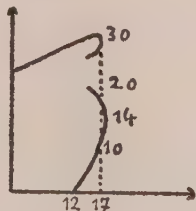
$L1A=-1$



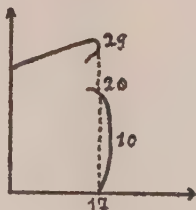
$L1B=0$



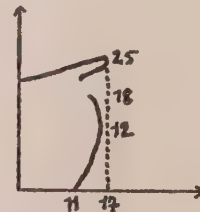
$L2A=+1$



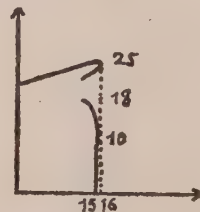
$L2B=12$



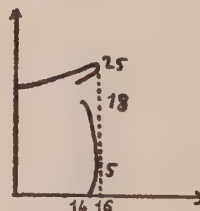
$L1A=-1$



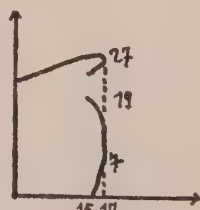
$L1B=-0,5$



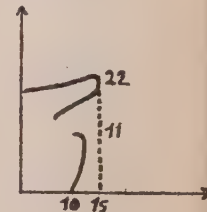
$L2A=-0,5$



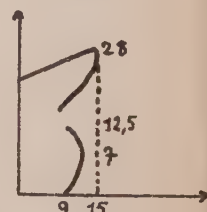
$L2B=0$



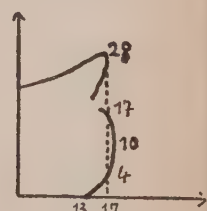
$L1A=-3$



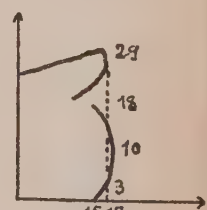
$L1B=-3$



$L2A=+1$



$L2B=+1$

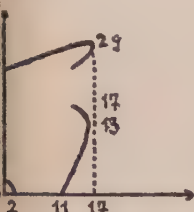


Cerveau n° 17 (D)

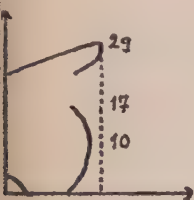
CA-CP: 24 LCP: 22

CA-CM: 10

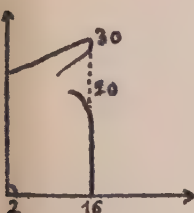
$L1A = -1$



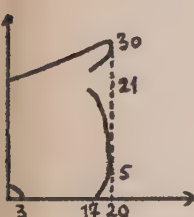
$L1B = -2$



$L2A = 0$



$L2B = -0,6$

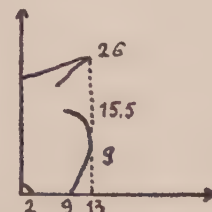


Cerveau n° 18 (G)

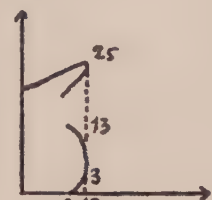
CA-CP: 24 LCP: 20

CA-CM: 11

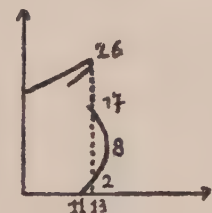
$L1A = 0$



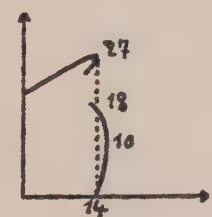
$L1B = 0$



$L2A = +3$



$L2B = +2$

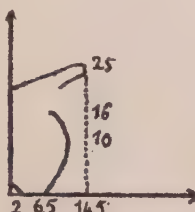


Cerveau n° 19 (D)

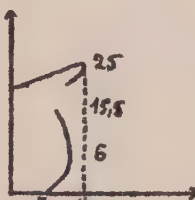
CA-CP: 23 LCP: 22

CA-CM: 10

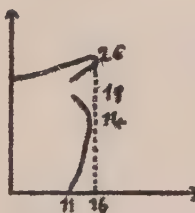
$L1A = -3,5$



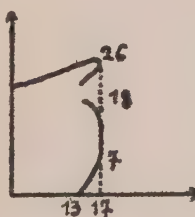
$L1B = -2,5$



$L2A = -0,5$



$L2B = 0$

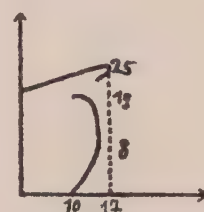


Cerveau n° 20 (G)

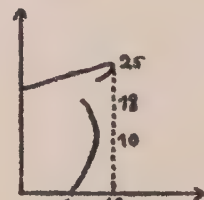
CA-CP: 23 LCP: 22

CA - CM: 11

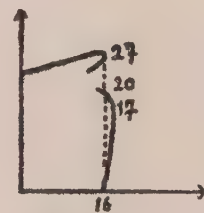
$L1A = -2$



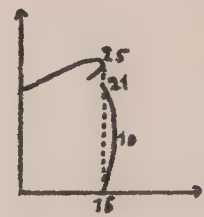
$L1B = -3$



$L2A = +2$



$L2B = +2$

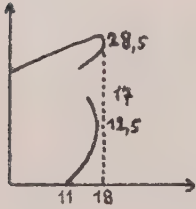


Cerveau n° 21 (G)

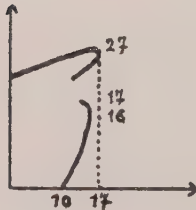
CA-CP: 25 LCP: 22

CA-CM: 12

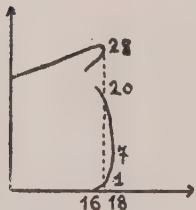
$L1A = -1$



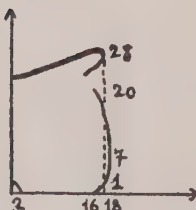
$L1B = -1,5$



$L2A = +2$



$L2B = +2$



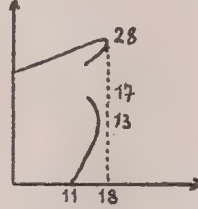
2

Cer. n° 22 (D)

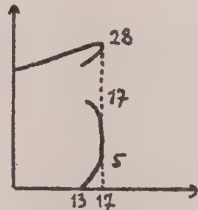
CA-CP: 25 LCP: 22

CA-CM: 12

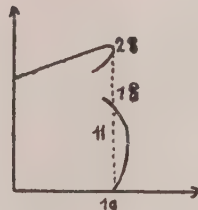
$L1A = -1,5$



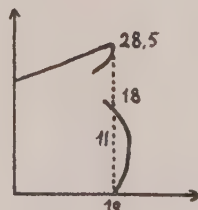
$L1B = 0$



$L2A = +3$



$L2B = +3$



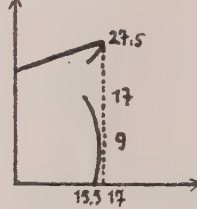
19

Cerveau n° 23 (G)

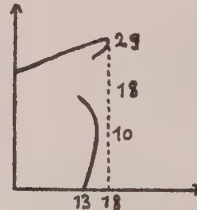
CA-CP: 23 LCP: 21

CA-CM: 11

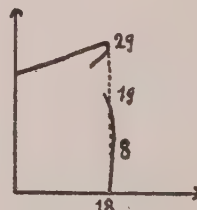
$L1A = -1$



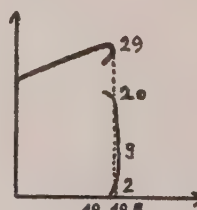
$L1B = -2,5$



$L2A = +0,5$



$L2B = +0,5$



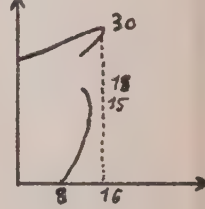
18

Cerveau n° 24 (G)

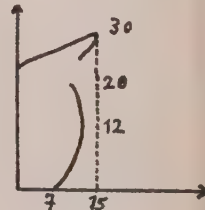
CA-CP: 24 LCP: 21

CA-CM: 12

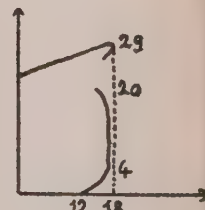
$L1A = -2$



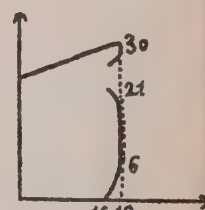
$L1B = -2,5$



$L2A = -1$



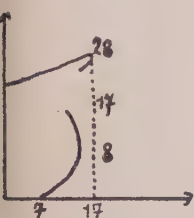
$L2B = -1$



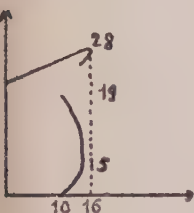
19

Cerveau n° 25 (D)
CA-CP: 26 LCP: 24
CA-CM: 12

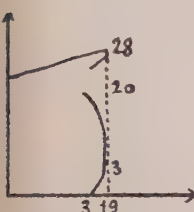
$L1A = -2,5$



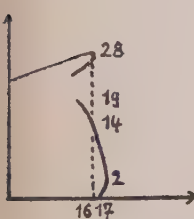
$L1B = -1,5$



$L2A = -0,5$

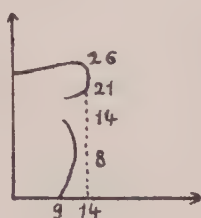


$L2B = +2,5$

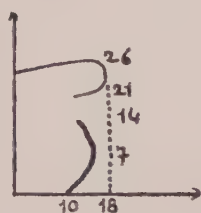


Cerveau n° 26 (G)
Ventricules dilatés
CA-CP: 26 LCP: 23
CA-CM: 10

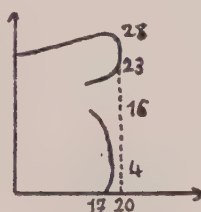
$L1A = -2$



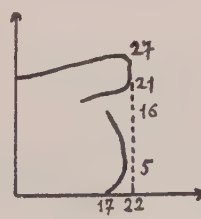
$L1B = 3$



$L2A = -1$

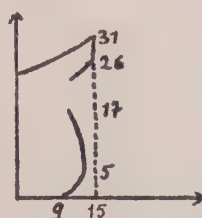


$L2B = -1,5$

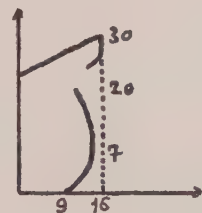


Cerveau n° 27 (D)
CA-CP: 26 LCP: 25
CA-CM: 12

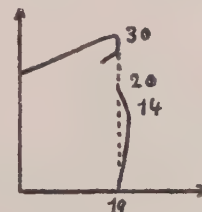
$L1A = -2$



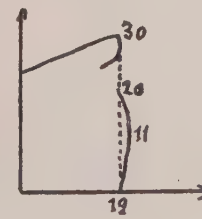
$L1B = -2$



$L2A = +2$

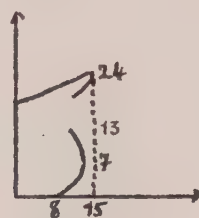


$L2B = +2$

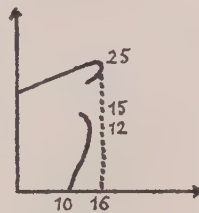


Cer. n° 28 (G du 29)
CA-CP: 23 LCP: 20
CA-CM: 12

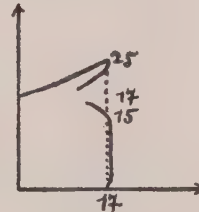
$L1A = -2$



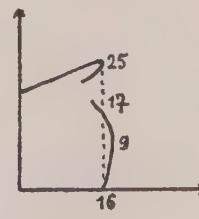
$L1A = -2$



$L2A = +0,5$



$L2B = +2$



Cer. n° 29 (D du 28)

Cerveau n° 30 (G)

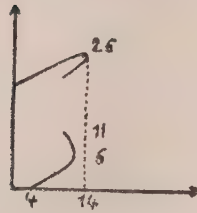
CA-CP: 24 LCP: 23

CA-CP: 23 LCP: 21

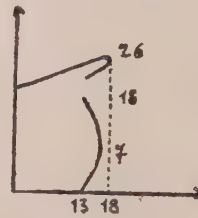
CA-CM : 11

CA-CM : 11

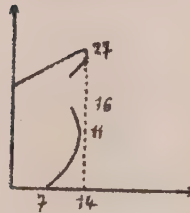
$L1A = -2$



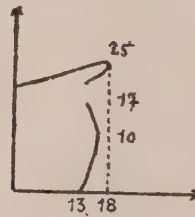
$L1A = -1.5$



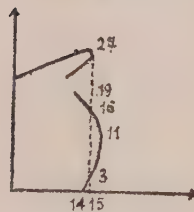
$L1B = -1$



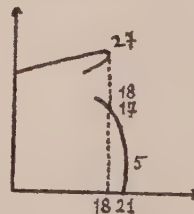
$L1B = -2$



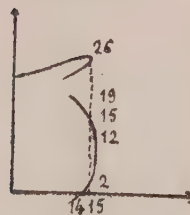
$L2A = +2$



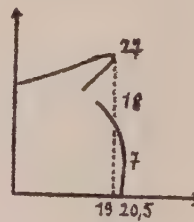
$L2A = +3.5$



$L2B = +1$



$L2B = +2$



2° *Plan de coupe V2 (schémas V2a et V2b) :*

— le « *triangle capsulaire* » n'existe que dans un seul cas sur 60 mesures (schéma V2a du cerveau n° 3) ;

— la *ligne ventriculaire* semble représenter un bon repère de la limite externe de la masse thalamique ; sur les schémas V2a, le thalamus la déborde dans 20 cas avec un maximum de 3,5 mm ; il ne reste en dedans d'elle que dans 7 cas, et tout au plus de 1 mm. Sur les schémas V2b, il la déborde dans 21 cas, et tout au plus de 1,5 mm.

Conclusions :

De ces quelques données, nous avons tiré des conclusions qui nous ont guidés au cours de nos interventions :

1° Lorsque la zone visée correspond au tiers moyen de l'aire de projection thalamique définie par TALAIRACH et DAVID, c'est-à-dire au noyau ventro-latéral, la ligne ventriculaire représente un bon repère de son bord externe. Si la destruction est pratiquée à plus de 1 mm en dedans de cette ligne, elle atteint sûrement le thalamus, dont le bord externe se trouve alors tout au plus à 4,5 mm en dehors de la pointe de l'instrument.

2° Lorsque l'on veut compléter le résultat obtenu sur la rigidité après avoir pratiqué une première lésion dans le noyau ventro-latéral, et ceci, selon les observations de RIECHERT et HASSLER, en pratiquant une seconde lésion à la jonction des noyaux ventro-latéral et ventral antérieur, il faut conduire la pointe de l'instrument non seulement en avant, mais également en dedans et en haut :

— pour être sûr au cours de ce déplacement, de demeurer intrathalamique, il faut se porter au moins 3,5 mm en dedans de la ligne ventriculaire ;

— et l'existence en avant du « triangle » doit faire reporter la pointe de l'instrument au moins 2 mm plus haut que le niveau qui était correct pour le noyau ventro-latéral.

II. — L'UTILISATION DES LIGNES DE BASE

Les lignes de base ventriculaires ont gardé leur grande valeur, et leur détermination demeure le premier temps nécessaire dans toutes les techniques actuellement décrites.

A. — Sur le plan pratique.

Elles ne peuvent être déterminées de façon correcte que par l'emploi d'un contraste iodé. Et la quantité de produit qu'il faut injecter pour obtenir une imprégnation associée des deux commissures est beaucoup plus importante que celle nécessaire dans l'iodo-ventriculographie pour tumeur. La ventriculographie gazeuse pratiquée dans les conditions de la chirurgie stéréotaxique, avec un seul point d'injection, donne rarement, surtout

en décubitus dorsal, une image de l'ensemble du III^e ventricule. Aussi de nombreux auteurs se sont attachés à la mise au point de méthodes simplifiées utilisables en fonction de leur technique personnelle. La plus immédiate de ces méthodes est l'utilisation comme repère postérieur, de la calcification épiphysaire ; mais le coefficient d'erreur est là très important, car la position de cette calcification par rapport à la paroi postérieure du ventricule peut varier de près de 10 mm.

Nous utilisons pour notre part la méthode mise au point par SPIEGEL et WYCIS : l'analyse des variations des rapports entre la ligne bicommissurale et la ligne de Francfort leur a permis de définir une ligne « bicommissurale moyenne », qui, abaissée du bord inférieur de la commissure antérieure, doit faire avec le plan défini par la ligne de Francfort, un angle de 4°. L'emploi de cette ligne de base expose à une erreur de moins de 1 mm pour le repérage d'un point situé à moins de 5 mm de la commissure antérieure, et à une erreur de moins de 1,5 mm pour celui d'un point situé à 8 mm du point de référence. L'utilisation de cet artifice est donc possible pour le repérage du globus pallidus et celui du noyau ventro-latéral du thalamus ; elle n'est plus permise pour les interventions portant sur le noyau ventral postérieur. La pratique d'une encéphalographie gazeuse par voie lombaire dans un temps pré-opératoire est alors utile.

B. — *Sur le plan théorique.*

L'étude des variations individuelles dans le cerveau normal et l'étude des variations pathologiques dans les processus de dilatation ventriculaire si fréquents chez le parkinsonien, n'ont pas permis d'établir de lois commandant le sens de ces variations. Nous avons vu que DELMAS et PERTUISET, BRIERLEY et BECK, ont insisté sur la mobilité de la commissure postérieure et l'indépendance de ses déplacements par rapport à la position réelle des noyaux de la base.

La méthode de repérage anatomique devra être précisée par des études statistiques et détermination de « zones communes », notion plus importante que celle de « résultante moyenne ». Les travaux de cet ordre les plus importants sont ceux de BRIERLEY et BECK (1959), de GUIOT, BRION, AKERMAN (1961), de VAN BUREN et MACCUBIN (1962).

C. — *Le problème anatomique se double de difficultés radiologiques.*

Pour éviter toute distorsion des images, il faut que le rayon incident soit parfaitement centré sur le point à détruire, perpendiculaire au plan des cassettes, et que la détermination des axes de face et de profil soit exacte. D'autre part, il est très difficile d'éviter un agrandissement dans la zone qui entoure le point visé, agrandissement qui sera d'autant plus important que les mesures portent sur des points plus éloignés du centre de l'image et que la source de rayonnement sera plus proche de la tête du malade.

Les données anatomiques des atlas ne peuvent donc en salle d'opération être reportées sur les clichés radiologiques qu'en fonction de la technique propre à chaque auteur, et ceci aussi bien dans les techniques qui utilisent des appareils de visée avec cadre que dans celles qui utilisent des appareils légers.

BIBLIOGRAPHIE

1. TALAIRACH (J.), DAVID (M.), TOURNOUX (P.), CORREDOR (H.), KVASINA (T.). — Atlas d'anatomie stéréotaxique. Masson éd., Paris, 1958.
2. DELMAS (A.), PERTUISET (B.). — Topométrie cranio-encéphalique chez l'homme. Un vol., Masson et C^{ie} éd., Paris, 1959.

B. — *LES MÉTHODES ÉLECTRO-PHYSIOLOGIQUES*

La détermination radio-anatomique du point à détruire est donc sujette à des erreurs qui dans les meilleures conditions peuvent être de l'ordre de 4 à 5 mm. Elle a été heureusement complétée au cours de ces dernières années par la mise au point de techniques électro-physiologiques de repérage.

I. — LA STIMULATION SOUS-CORTICALE

La stimulation électrique des formations cérébrales profondes dérive de l'application en chirurgie humaine des techniques neurophysiologiques de repérage des formations corticales et

sous-corticales mises au point par HESS, puis par WYSS. Chaque auteur a d'abord procédé à quelques essais personnels qui ont donné lieu à des publications isolées et sporadiques. Ce sont les travaux récents de GUIOT et de son école qui ont fait de cette méthode un complément actuellement indispensable du repérage radio-anatomique.

A. — *Principes de la méthode : le repérage des faisceaux cortico-spinaux.*

La propriété qu'ont les fibres blanches du système cortico-spinal de pouvoir être mises en jeu par une excitation électrique directement portée à leur contact représente le fait principal. Leur stimulation provoque une contraction musculaire.

Elle peut être obtenue selon deux procédés :

— l'utilisation d'une sonde à électrodes bipolaires donne lieu à peu de phénomènes de diffusion du courant. L'effet moteur n'est obtenu que si l'extrémité de la sonde est au contact même de la fibre motrice ;

— par contre, avec une sonde unipolaire (l'autre pôle indifférent étant représenté par la plaque du bistouri électrique), il se produit une diffusion de l'excitation dont le rayon sera d'autant plus important que le voltage du courant utilisé sera plus élevé. Un contingent de fibres cortico-spinales éloigné de l'extrémité de la sonde sera donc indifférent à un stimulus de bas voltage, mais sera mis en jeu par un courant de voltage plus élevé, ce qui donne une idée approximative de la distance existant entre l'extrémité de la sonde et ces fibres.

L'expérience a montré que le stimulus devait être représenté par un courant rectangulaire unidirectionnel passant pendant un temps très court, de l'ordre de la milliseconde, que les chocs devaient être séparés par un intervalle de temps relativement long, de l'ordre du dixième de seconde. L'intensité doit être de l'ordre du milliampère. Avec une sonde bipolaire placée au contact des fibres motrices un tel stimulus est efficace pour un voltage de 1 à 2 volts, avec un temps de latence pratiquement inapparent. Des contractions musculaires très dissociées peuvent être obtenues, chaque stimulation entraînant une contraction d'un groupe de fibres musculaires ou de muscles. Ces réponses

se prêtent à une analyse topographique fine, car elles présentent tous les caractères de fidélité et de constance nécessaires. L'utilisation d'un train de stimuli (dès que la fréquence des chocs dépasse, semble-t-il 20 cycles/seconde) donne avec les mêmes paramètres complémentaires une réponse plus globale, ayant parfois l'apparence d'un mouvement volontaire.

L'analyse de l'effet de diffusion obtenu avec une sonde unipolaire fait intervenir des facteurs de résistance cérébrale qui sont probablement variables d'un sujet à l'autre. L'interprétation devient plus grossière. Cependant, sur le plan pratique, l'expérience semble confirmer les données de GROS : une réponse motrice obtenue à 6 volts peut faire admettre que l'extrémité de la sonde se trouve à 3 ou 4 mm des fibres motrices.

GUIOT et ses collaborateurs ont établi que si l'excitation des formations voisines pouvait entraîner des effets plus ou moins spécifiques encore mal connus, les réponses motrices constituées par des contractions musculaires isolées étaient spécifiques de la stimulation directe des fibres cortico-spinales, ceci par deux expériences qui mettent par ailleurs en valeur les données générales de la stimulation électrique au cours des interventions stéréotaxiques.

« *a*) La sonde est dans le thalamus ; la stimulation unipolaire obtient des réponses musculaires pour un courant de 4 volts. La sonde est retirée et placée plus en dehors : la même stimulation obtient des réponses pour un courant de 1 volt. »

« *b*) La sonde est dans le thalamus. La stimulation bipolaire ne donne pas de réponses musculaires. La sonde est retirée et placée plus en dehors. La même stimulation devient efficace. »

Sur le plan pratique, cette méthode permet dans les abords postérieurs tels que celui qu'utilise GUIOT, et dans lesquels la sonde traverse successivement le thalamus, la capsule interne puis le pallidum, de préciser exactement le moment de passage dans ces diverses formations, si des excitations bipolaires sont pratiquées millimètre par millimètre. Dans les abords coronaux para-sagittaux, elle permet d'apprécier assez correctement la position de la pointe de l'instrument par rapport au contingent cortico-spinal ; enfin, une électrode telle que celle qu'utilise GROS, qui sort perpendiculairement de la sonde sur une profon-

deur de 7 mm, peut permettre de vérifier en arrière la position de l'instrument par rapport au noyau ventral postérieur. GROS explore ainsi avant de pratiquer la lésion thalamique « un dièdre sensitivo-moteur de sécurité ».

Sur le plan théorique, GUIOT et ses collaborateurs ont pu pratiquer ainsi une exploration fonctionnelle des fibres du contingent cortico-spinal que leur technique chirurgicale conduit à traverser d'arrière en avant dans toute son épaisseur, du moins dans un grand nombre de cas.

B. — *La stimulation directe des noyaux gris.*

Si les données de la stimulation sous-corticale au niveau de la capsule interne sont maintenant bien codifiées, il n'en est pas de même de ses effets sur les formations grises. Les publications sont là sporadiques et contradictoires. La seule notion certaine concerne la qualité du stimulus à employer : les noyaux de la base sont insensibles aux chocs assez espacés pour qu'ils puissent être considérés comme isolés, ils ne donnent des réponses appréciables qu'à des trains d'influx de 50 cycles par seconde au moins.

WALKER a signalé que la stimulation du pallidum interne lui avait paru provoquer une accentuation du tremblement parkinsonien dans les deux tiers des cas. Cet effet parut plus inconstant à SPIEGEL et WYCIS ; RÉMOND et HOUDART ne l'ont pas retrouvé. HASSLER, RIECHERT et MUNDINGER notent en 1960 que l'excitation bipolaire du pallidum inhibe un mouvement volontaire. Au niveau du thalamus, ils observent avec une grande fréquence une accélération de la parole et une élévation soudaine du bras du côté opposé à celui de la stimulation. Ils rapportent ces résultats aux expériences de PENFIELD et WELCH d'excitation de l'aire motrice supplémentaire. Mais il faut noter qu'ils obtiennent ces résultats pour des fréquences d'excitation de 25 cycles par seconde et pour des voltages assez élevés.

G. GUIOT a fait récemment le point des effets obtenus par l'excitation du noyau ventro-latéral du thalamus et du globus pallidus :

— il isole des réponses motrices qui se différencient de celles

que l'on obtient par un train d'influx appliqué au niveau de la capsule interne par leur caractère soutenu, progressif, retardé ;

— des effets végétatifs divers, mais en règle assez discrets ; des effets psychiques difficiles à interpréter, du type angoisse, peuvent être observés ;

— la stimulation semble avoir assez souvent une action sur le tremblement, mais il est impossible de prévoir le sens de celle-ci ;

— enfin, la parole est assez souvent altérée : il se produit soit une inhibition, soit une sorte de libération réalisant le phénomène de la « tachyphémie aphone ».

C. — *Données personnelles.*

Nous avons réalisé jusqu'à présent 24 interventions avec contrôle de la position de la sonde par stimulation électrique. Nous avons toujours utilisé une stimulation unipolaire, la pointe de l'électrode ayant 25/10° de mm de surface pour une hauteur dénudée de 4/10° de mm. L'appareillage employé est un stimulateur S.E.B. II qui permet de faire varier à volonté la polarité de l'onde carrée, sa durée, sa fréquence, son voltage et son intensité.

Dans tous les cas, nous avons appliqué, d'une part, des stimulations à basse fréquence (de 2 à 8 cycles/seconde, avec un voltage variable), d'autre part des stimulations à fréquence plus élevée (à partir de 50 cycles/seconde, chaque choc durant 5 millisecondes). Enfin, dans quelques cas, nous avons essayé d'appliquer des chocs de fréquence très élevée (de 500 à 2000 cycles/seconde, la durée des chocs étant alors maintenue à moins d'une milliseconde, leur voltage étant très bas). Ces dernières stimulations ont été appliquées sur les noyaux gris centraux et ont été mal supportées : elles donnent une contraction globale et brutale de l'hémicorps dès que le seuil d'effet est atteint, dans un cas elles ont provoqué une crise comitiale, dans l'autre une crise oculogyre, chez une malade qui présentait, d'ailleurs, des crises spontanées non modifiées par l'intervention.

Ces stimulations sont appliquées au niveau du noyau gris visé, et sur une marge de hauteur de 1 cm.

1° *Le repérage de la voie cortico-spinale (stimulations à fréquence basse)*

Les stimulations à fréquence basse permettent d'évaluer la distance qui sépare l'extrémité de la sonde des fibres motrices de la capsule.

Lorsque la pointe de l'instrument est placée de façon correcte selon nos critères radio-anatomiques habituels, nous pensons être autorisés à pratiquer des sections dans les quadrans externes lorsqu'avec les paramètres habituels (courant de 2 milliampères, chocs de 5 milli-secondes à la fréquence de 5 cycles par seconde), nous obtenons une réponse capsu-

laire pour un voltage de 4 volts au moins. Rappelons que nous ne sectionnons pas franchement en dehors, mais selon deux axes obliques, l'un antéro-externe, l'autre postéro-externe, inclinés de 45° sur les axes sagittal et frontal du crâne. Si les réponses motrices sont obtenues pour une tension inférieure à 4 volts, l'extrémité de la sonde étant placée de façon correcte, nous ne pratiquons les sections que dans les quadrants internes.

En ce qui concerne le respect de la voie pyramidale, la méthode s'est révélée particulièrement efficace : ces 24 interventions n'ont été suivies d'aucun déficit moteur. Même la discrète paralysie faciale qui, jusqu'à l'utilisation de ce contrôle, était volontiers associée à un bon résultat, a été ainsi évitée. Ces interventions comptent évidemment parmi les dernières que nous ayons pratiquées, et certaines d'entre elles concernent des malades qui ne sont pas étudiés dans ce travail. Nous ne pensons pas que ce respect de la voie cortico-spinale soit uniquement imputable à l'expérience de l'opérateur : dans quelques interventions récentes où le contrôle nous a manqué du fait d'une défaillance instrumentale, nous avons noté à nouveau une atteinte faciale ou même une atteinte hémicorporelle.

À côté de ces données purement techniques, la stimulation à fréquence basse fournit des renseignements intéressants sur la disposition anatomique de la voie motrice et sur sa réactivité aux stimulations électriques.

Les effets moteurs que nous obtenons sont presque toujours localisés au membre inférieur et particulièrement au niveau de l'avant-bras, du poignet ou du pouce. Dans près de la moitié des cas, nous observons, en plus, des contractions au niveau de l'extrémité céphalique : commissure labiale, peaucier du cou, beaucoup plus rarement sterno-cleido-mastoidien. Nous avons quelquefois vu des mouvements rythmés de rotation de la tête et du regard du côté où se fait la stimulation. C'est assez rarement que nous avons noté des contractions musculaires dans le membre inférieur : elles ont toujours été observées à la jambe et au pied.

Cette répartition des effets moteurs de la stimulation, différente de celle que rapporte G. GUIOT, est due à la voie d'abord que nous utilisons. Par cette voie coronale parasagittale, la sonde pénètre le long du contingent cortico-spinal presque parallèlement à son grand axe. Ce contingent se ramasse en descendant : lorsque la pointe de l'instrument est en position basse, nous obtenons des réponses au niveau du membre supérieur, mais également dans le membre inférieur et à la face. Au contraire, si nous remontons notre sonde, nous observons des réponses isolées du membre supérieur, les fibres faciales et crurales s'écartant du contingent brachial du fait de la divergence vers le haut de l'éventail capsulaire.

Ce sont les fibres destinées au membre supérieur qui se projettent à notre avis en face de la région du noyau ventro-latéral qui doit être visée dans la chirurgie de la maladie de Parkinson. Lorsque l'électrode est mise en place trop en avant, en position haute, seules les fibres faciales peuvent être excitées ; si on la place en position basse, nous voyons répondre toutes les régions de l'hémicorps. Lorsque l'électrode est trop postérieure, la stimulation en position haute donne des clonies isolées du membre inférieur, ce que nous n'avons observé que quelques fois ; en position basse, tout l'hémicorps répond.

Il nous est arrivé assez fréquemment lors d'une première mise en place,

de constater une position trop postérieure de la sonde. Même alors nous n'avons pas toujours eu des réponses isolées du membre inférieur. pour des voltages bas. Ceci s'explique par le fait que les fibres du membre inférieur sont plus éloignées du thalamus que les fibres brachiales ou faciales : pour les atteindre, le stimulus doit avoir un voltage tel que son effet diffuse aux autres contingents.

D'après notre expérience de la stimulation, il semble donc que du haut en bas de la face externe du thalamus, les fibres motrices tendent à converger, et que d'avant en arrière, les fibres faciales se projettent en avant et en dehors de la zone efficace du noyau ventro-latéral, les fibres brachiales immédiatement en dehors, les fibres crurales en arrière et beaucoup plus en dehors de cette zone. Ces notions rejoignent les conclusions anatomiques de G. GUIOT. La technique de cet auteur lui fait traverser par son électrode successivement les trois contingents dont il peut analyser la topographie de façon détaillée. Notre technique ne nous permet d'avoir des données précises que sur le contingent brachial.

Au niveau du contingent brachial, lorsque la stimulation reste proche du seuil d'excitation pour une position donnée, les contractions musculaires peuvent apparaître sur un seul muscle. Nous n'avons jamais observé de contraction fasciculaire. Il nous paraît très important d'insister sur le fait que dans la majorité des cas, sinon toujours, le muscle qui se contracte ainsi est un muscle fléchisseur ou adducteur. Ce que nous voyons en règle, c'est une adduction du pouce, une flexion du poignet, une flexion de l'avant-bras sur le bras par contraction du long supinateur. Nous n'avons jamais obtenu de clonies créant un mouvement d'extension du poignet ou de l'avant-bras. Nous pensons que c'est pour cette raison que les stimulations sus-liminaires donnent des résultats aussi purs et aussi faciles à analyser. Il est probable que les fibres capsulaires destinées aux extenseurs ont un seuil plus élevé que les fibres destinées aux fléchisseurs. Si bien que si la sonde est en position assez haute pour que malgré un voltage assez élevé, les effets de la stimulation demeurent localisés au membre supérieur et ne diffusent pas à tout l'hémicorps, et que dans cette position, nous augmentons progressivement le voltage tout en gardant la même fréquence des chocs, nous observons alors une perturbation du rythme des clonies qui suivaient auparavant de façon stricte le rythme des stimuli. Sur les clonies des fléchisseurs viennent se greffer des clonies des extenseurs. Nous ne possédons malheureusement pas d'enregistrement électromyographique de ce phénomène. Mais au cours de l'expérience, nous voyons nettement, par exemple la main animée de clonies rythmées à 3 cycles par seconde, dès que l'on augmente le voltage, se figer, puis s'étendre, puis reprendre quelques clonies rythmées, mais volontiers avec des intervalles entre les clonies plus longs que ne le voudrait le rythme de la stimulation. Il doit donc se produire des interférences, d'une part, entre contractions des fléchisseurs et des extenseurs, d'autre part, entre le rythme des stimuli, les périodes d'inexcitabilité et l'effet propre du réflexe à l'étirement.

Au cours de stimuli pratiquement liminaires donnant des réponses strictement localisées à un segment du corps, seuls passibles d'une analyse correcte, il est intéressant d'augmenter progressivement le rythme des incitations. Les clonies suivent exactement ce rythme, et entre 5 et 8 cycles par seconde, elles reproduisent le rythme même du tremblement parkinsonien. Elles peuvent alors en imposer pour un réveil

de ce tremblement. Elles n'ont cependant rien à voir avec ce dernier. car elles apparaissent immédiatement au déclenchement de la stimulation, sont immédiatement ralenties par la diminution de la fréquence de celle-ci, elles peuvent siéger sur des territoires non atteints par l'affection. Elles ne s'en rapprochent que par leur siège électif sur les muscles fléchisseurs.

Lorsque la fréquence dépasse 5 cycles par seconde, les clonies suivent le rythme, puis disparaissent autour de 12 ou 14 cycles, pour faire place à une contraction tonique sur laquelle viennent se greffer de temps en temps quelques secousses isolées, mais tout à fait anarchiques. Ce phénomène peut dépendre uniquement de la physiologie neuromusculaire périphérique plutôt que d'un caractère physiologique propre de la fibre capsulaire. Pour le savoir, il faudrait que nous puissions enregistrer en même temps les potentiels de la voie pyramidale ou du nerf périphérique.

Pendant ces stimulations à basse fréquence, nous avons pu enregistrer quelques phénomènes sensitifs non localisés au niveau d'un hémicorps : le malade dit ressentir des impression de chocs dans la tête. Il nous paraît difficile de les rattacher à des phénomènes dépendant des voies sensitives, bien que nous ne sachions à quoi ils peuvent être rapportés. Ils s'observent volontiers lorsque la mise en place de la sonde est trop interne peut-être lorsque la stimulation atteint les noyaux médians du thalamus.

*2° La stimulation des noyaux gris centraux
(stimulation à fréquence élevée : 50 cycles par seconde)*

Au cours de cette stimulation, nous observons des phénomènes moteurs avec un voltage habituellement inférieur du quart au voltage qui est nécessaire dans une même position de l'électrode pour obtenir une réponse capsulaire par fréquence basse. Cet effet moteur est beaucoup moins intéressant à analyser que celui des fréquences basses. Il est en général global, portant sur tout le membre supérieur ou toute une extrémité distale : contraction en flexion massive, parasitée par quelques clonies. La topographie de cette contraction suit les mêmes règles que pour les fréquences basses : membre supérieur isolé pour la position haute, hémicorps avec prédominance brachio-faciale pour la position basse. Au niveau de l'extrémité céphalique, le mouvement peut être une rotation de la tête et des yeux du côté où est portée la stimulation. Nous n'avons jamais observé de rotation du côté opposé. Le caractère massif de ces effets moteurs oblige à n'utiliser qu'un voltage immédiatement supra-liminaire. Dans un cas cependant, par erreur, le voltage était élevé : nous avons obtenu un mouvement d'enroulement brutal du corps. Ces effets moteurs suivent étroitement la commande ou l'interruption du stimulus, dépendent du voltage et de la position de l'électrode : ils sont donc probablement dépendants d'une diffusion capsulaire.

Mais des effets moteurs de caractère bien différent peuvent être observés. Ils sont plus rares et nous ne les avons vus que dans 8 cas. Ils étaient associés à une mise en place un peu interne de la sonde, ils étaient indépendants des phénomènes moteurs d'origine capsulaire que nous venons de décrire, ce qui nous paraît être une condition essentielle pour leur analyse. Dans un cas, il s'est agi d'une tachyphémie

aphone, dans 1 ou 2 cas, d'un mouvement d'élévation du bras, dans 7 cas, de modifications du tremblement parkinsonien qui était soit arrêté, soit relancé, et ceci de façon imprévisible. Ces effets s'opposaient formellement aux effets capsulaires par leur apparition après un intervalle libre et leur persistance quelques secondes après la fin de la stimulation. Pour ces seuls cas, il nous paraît possible d'envisager une stimulation directe du relai thalamique.

La seule observation de tachyphémie aphone de cette série ne permet pas d'apporter quoi que ce soit à la description que G. GUIOT a donnée des effets de la stimulation sur la parole. Par contre, les mouvements globaux du membre supérieur ou les modifications du tremblement apportent un large appui aux hypothèses qui admettent que le noyau ventro-latéral est un des éléments les plus importants dans la régulation du tremblement par ses efférences corticales. Mais il faut encore insister sur le fait que ces phénomènes n'ont de valeur que lorsqu'ils sont observés indépendamment d'un effet direct. Nous ne les avons jamais observés avec des fréquences basses, ce qui concorde avec les résultats des autres auteurs.

Dans un cas, nous avons observé un phénomène particulier que nous n'avons jamais retrouvé : au cours de la stimulation à 50 cycles par seconde dans la partie postérieure du noyau ventro-latéral, la malade a présenté un arrêt complet d'un mouvement en cours. Le voltage était de 5 volts, et la stimulation ne donnait aucun phénomène moteur. Au cours d'expériences répétées, la malade était incapable de faire le moindre geste au cours des stimulations. Elle pouvait bouger la jambe, mais le bras était immobilisé, appuyé sur l'abdomen. Il n'existait au niveau du membre supérieur aucune contracture, comme dans d'autres cas où nous avons vu un segment de membre immobilisé par une contraction équilibrée des fléchisseurs et des extenseurs. Le membre, en position de repos, ne présentait pas non plus d'hypotonie. C'est le seul cas où nous ayons pu parler « d'inhibition vraie ». La parole n'était pas modifiée, et la malade se disait incapable de bouger son bras.

Cette observation unique nous paraît cependant intéressante. Si HASSLER, MUNDINGER et RIECHERT ont observé des phénomènes qu'ils ont pu rapprocher de ceux que donne l'excitation de l'aire motrice supplémentaire de PENFIELD, il est peut-être possible de considérer ce fait comme la conséquence d'une mise en fonctionnement de l'aire motrice suppressive. Mais les excitations de PENFIELD provoquent une hypotonie que nous n'avons pas observée.

Nous avons mis en évidence également des phénomènes sensitifs au cours de stimulations appliquées à 50 cycles par seconde à la partie postérieure du noyau ventro-latéral. Ils n'ont jamais été douloureux. Il s'agissait de sensations de décharge électrique dans l'hémicorps ou un segment corporel, de sensations thermiques désagréables. Ces effets se sont parfois accompagnés de contractions musculaires. Nous pensons comme GROS qu'on peut les rattacher à une excitation directe du noyau ventral postérieur par diffusion. Ces observations sont identiques à celles que nous avons pu faire au cours de quelques interventions dirigées sur le noyau ventral postérieur ou le noyau semi-lunaire de Flechsig pour des syndromes algiques. Comme à G. GUIOT il nous semble très difficile d'obtenir des sensations douloureuses par stimulation thalamique.

Ces résultats de stimulation se rapportent tous à des interventions portant sur le thalamus. Nous n'avons pas l'expérience de la stimulation pallidale. Par contre, il nous paraît intéressant de citer une observation où la pointe de l'électrode se trouvait du fait d'une mauvaise mise en place lors de la visée du globus pallidus interne, à 5 mm en avant de la ligne de Guiot. Elle se trouvait probablement dans le bras antérieur de la capsule interne ou la tête du noyau caudé. Une excitation à 50 cycles par seconde a provoqué une contraction brachio-faciale tonique avec quelques secousses cloniques du même côté du corps. C'est le seul effet homo-latéral que nous ayons observé.

Nous n'avons jamais observé de mouvements ipsiversifs de la tête comme ceux qu'a notés HASSLER, lorsque l'excitation porte à la partie postérieure du noyau ventro-latéral qui correspond au *nucleus ventralis intermedius* de cet auteur. Pour lui, on peut à ce niveau stimuler les voies vestibulo-corticales intervenant dans les mouvements de rotation ipsiversifs de la tête et du corps. Il ne nous semble pas que le seul mouvement d'enroulement que nous ayons observé par une stimulation à 50 cycles par seconde dans le noyau ventro-latéral du thalamus puisse s'y rapporter : nous pensons plutôt qu'il s'agissait d'une contraction tonique de tous les fléchisseurs.

II. — L'ENREGISTREMENT DES FORMATIONS SOUS-CORTICALES

Si un travail lyonnais publié en 1959 (M. JOUVET, B. SCHOTT, J. COURJON, G. ALLÈGRE) puis en 1960 (M. JOUVET, C. LAPRAS, C. TUSINI, P. WERTHEIMER) fait état d'enregistrements sous-corticaux du noyau ventral postérieur pratiqués au cours d'interventions stéréotaxiques, il s'agissait d'enregistrements par macro-électrodes. Nous n'avons à Lyon qu'une expérience de laboratoire de l'enregistrement des formations grises profondes par micro-électrodes, mais les données obtenues par MM. J. COURJON et P. GERIN laissent espérer que prochainement nous pourrions utiliser cette technique au cours d'interventions stéréotaxiques chez l'homme.

La dernière née des méthodes de localisation des noyaux de la base a été mise au point par G. GUIOT et M^{me} ALBE-FESSARD. Leurs données sont les seules qui aient actuellement été publiées chez l'homme.

L'utilisation d'électrodes bipolaires de dérivation à pointes fines (de l'ordre de 50 μ , donc plus grosses encore que celles que l'on utilise dans l'expérimentation animale) permet de capter l'activité des unités cellulaires. Le passage de la pointe de

l'électrode d'une formation grise à une formation blanche muette peut être ainsi précisé à 0,5 mm près.

Sur le plan technique, dans l'optique de la vie d'abord de G. GUIOT, il est ainsi possible, les activités recueillies étant enregistrées sur un oscillographe cathodique et écoutées dans un hant parleur, de différencier le pulvinar, dont l'activité spontanée est assez faible, puis le noyau ventral postérieur dont l'activité spontanée est intense et où il est possible de recueillir des potentiels évoqués par des stimulations tactiles, et enfin de savoir à quel moment l'extrémité de la sonde pénètre dans le noyau ventral postérieur : l'activité spontanée devient plus faible, et il n'est plus possible de faire apparaître des potentiels évoqués par stimulation sensitive.

Il est difficile de prévoir si cette méthode sera d'emblée très sûre lors de son application à la voie coronale, puisque l'élément « différentiel » qui permet de distinguer les trois noyaux que traverse la sonde de Guiot manquera. D'autre part, nous n'avons encore que peu de précisions sur l'enregistrement des activités des formations thalamiques plus internes. Il est possible d'espérer que cette technique permettra de placer à coup sûr l'extrémité de la sonde dans le noyau ventro-latéral du thalamus, mais que la stimulation électrique gardera son intérêt, car elle permettra seule de préciser l'importance que l'on pourra donner à la lésion dans son diamètre transversal.

Enfin, la mise au point de ces enregistrements chez l'homme ouvre certainement un champ de recherches inestimable.

CHAPITRE III

LA PRODUCTION DE LA LÉSION

Le choix du moyen de destruction du point visé a été et demeure encore un point de discussion. C. LAPRAS a fait dans sa thèse la revue des éléments du problème en ce qui concerne les techniques que l'on peut maintenant considérer comme classiques. Récemment, l'utilisation de la réfrigération localisée des structures profondes appliquée à l'homme par I. S. COOPER aux U.S.A. et par LE BEAU en France semble devoir modifier considérablement nos méthodes.

A. — *LES « MOYENS CLASSIQUES »*

L'injection de solutions nécrosantes a été primitivement utilisée par SPIEGEL et WYCIS. COOPER, puis NARABAYASHI et OKUMA, l'ont largement employée. Ses inconvénients sont l'imprécision de la taille et même du siège de la nécrose obtenue : une solution trop fluide aura en effet tendance à diffuser selon le sens général des fibres nerveuses qu'elle dissocie, et à remonter le long de la sonde. Ces solutions ont été d'abord épaissies, puis COOPER a résolu le problème en préparant la cavité où il était souhaitable que demeure le produit injecté par sa technique du ballonnet. La lésion est alors autant mécanique que chimique. Il est probable que le caractère progressif de la lésion produite par ce ballonnet que le malade garde plusieurs jours et que l'ou

gonfle peu à peu participe largement aux bons résultats de COOPER. Sur les pièces présentées, la lésion est parfaitement sphérique, ses bords sont nets ; il n'y a pas de lésions de voisinage

L'électro-coagulation est également un des moyens les plus anciennement et les plus largement employé. Mais elle pose des problèmes difficiles à résoudre : contrôle du passage au courant à l'extrémité de la sonde, contrôle de la température lésionnelle, contrôle des résistances locales.

MUDINGER et RIECHERT ont décrit un équipement qui leur permet d'avoir toute garantie sur les caractéristiques réelles de la lésion produite à l'extrémité de la sonde, mais cet appareillage leur a demandé une longue et difficile mise au point. Il est par ailleurs nécessaire d'utiliser une électrode à l'extrémité de laquelle un coagulum ne soit pas susceptible d'adhérer.

Les corps radio-actifs ont été peu utilisés. J. TALAIRACH et P. TOURNOUX qui avaient d'abord utilisés l'or radio-actifs l'ont abandonné pour l'électro-coagulation. Il semble que les émetteurs mixtes de rayonnement β et γ soient susceptibles de provoquer des lésions vasculaires au-delà de leur rayon d'action théorique. L'utilisation d'émetteurs de rayonnement β pur tels que l'Yttrium a été suggérée, mais aucun auteur ne l'a employée de façon courante. Il semble que l'utilisation des corps radio-actifs dans l'approche stéréotaxique des noyaux gris soit abandonnée par tous.

L'utilisation des ultra-sons enfin, préconisée par FRY et HUETER, puis par MEYERS qui a ainsi opéré 12 malades, est restée au stade expérimental.

Nous connaissons mieux les avantages et les inconvénients des lésions mécaniques, puisque ce sont celles que nous provoquons. C. BERTRAND préconisa en 1953 l'utilisation d'une forme modifiée du leucotome d'Egas Moniz et Almeida Lima, et la technique, du fait de la simplicité de l'outillage qu'elle requiert s'est largement diffusée.

En employant une anse coupante dont les bords sont mousses et non tranchants, en pratiquant la section non pas par une rotation de l'anse, mais en sortant celle-ci après l'avoir orientée successivement dans les différents quadrants où l'on veut pratiquer la lésion, il est possible d'éviter de couper ou d'arracher les vaisseaux qui sont refoulés.

Les dimensions de la lésion peuvent être exactement connues.

Mais il n'est pratiquement pas possible d'obtenir des lésions aussi fines que celles que peut donner l'électro-coagulation. La destruction couvre toujours au moins un peu plus de 5 mm dans chaque axe de section.

Rappelons qu'OBRADOR, puis FASANO, après avoir pratiqué la lésion au leucotome, injectent dans la cavité ainsi produite une solution nécrosante pour le premier, hémostatique pour le second, mélangée à un produit radio-opaque. Ils conservent ainsi un contrôle post-opératoire de la zone de destruction.

B. — LA CRYO-CHIRURGIE

Toutes ces méthodes ont en commun de produire une lésion d'emblée irréversible. Une erreur de mise en place, si le contrôle anatomique et le contrôle électro-physiologiques sont trompeurs n'est alors contrôlée que par le manque d'efficacité de la lésion. La recherche du « point utile » expose à provoquer plusieurs destructions.

D'où le grand intérêt qui s'attache actuellement à l'utilisation en chirurgie stéréotaxique des techniques de refroidissement localisé.

Elles sont nées des travaux physiologiques portant sur l'action du froid au niveau des formations nerveuses, dont le premier en date semble avoir été celui d'OPENCHOWSKI en 1883, et qui ont été longtemps axées sur le problème de la réversibilité des effets de refroidissements relativement modérés et étendus.

G. M. HASS et C. B. TAYLOR, en 1948 se sont attachés à produire des lésions cérébrales par refroidissement très localisé. Ils établissent qu'il est possible de produire ainsi des nécroses circonscrites, non hémorragiques, aseptiques, faciles à contrôler et à reproduire, notions que vérifia BALTHASAR en 1957. C'est ROWBOTHAM qui en 1958 utilisa le premier chez l'homme, lors de l'exérèse de 3 glioblastomes, une canule à froid. Le corps de celle-ci n'était pas isolé, le refroidissement obtenu était de — 20° C.

Les problèmes techniques posés par l'isolement du corps de

la sonde, nécessaire pour la stéréotaxie, et par le contrôle permanent du froid réellement obtenu au niveau de la pointe de l'instrument furent résolus pour la première fois par L. RIES et J. S. TITUS. Plusieurs cryocautères furent alors présentés : celui de DONDEY et LE BEAU en France, celui de COOPER aux U.S.A. en 1961, celui de FASANO en Italie en 1962. A Lyon, MM. TANCHE, CHATONNET et CABANAC ont présenté en 1961 un appareil permettant le refroidissement cérébral localisé.

Le principe de ces instruments est d'utiliser la libération de frigories lors de la détente d'un gaz liquide maintenu à température basse lorsqu'il est décomprimé au niveau de l'extrémité de la canule. COOPER, DONDEY, utilisent l'azote, FASANO le fréon 22. La sonde doit donc comporter un circuit de retour. L'isolement de son corps est difficile : le cryocautère de Fasano utilise la recompression du gaz dans la gaine extérieure de retour, celui de Cooper est isolé par le vide. Enfin, la sonde doit porter à son extrémité un thermo-couple disposé de telle sorte qu'il permette de vérifier la température existant à quelques millimètres de l'extrémité froide. Malgré ces impératifs, le cryocautère de Cooper n'a que 2 mm de diamètre.

Les auteurs obtiennent ainsi la production d'un refroidissement réglable qui peut atteindre — 100° C. L'étude physiologique montre que de + 10° C à 0° C la formation refroidie est physiologiquement inhibée de façon très rapide. Il semble que la réversibilité de ce trouble soit parfaite après un temps d'application du froid assez long : SIEGFRIED donne le chiffre de vingt minutes d'application d'un froid de + 5° C au niveau du nerf optique. COOPER, lors de ses interventions pour maladie de Parkinson, applique un froid de 0° C pendant trente secondes afin de vérifier l'effet physiologique de la lésion. La rapidité de la récupération de la fonction lors de cette exploration n'est pas précisée. DONDEY, au niveau du noyau ventral postérieur, utilise un froid de + 10° C.

COOPER estime :

— qu'un froid de — 40° C appliqué pendant trois minutes produit une lésion irréversible parfaitement sphérique de 6 mm de diamètre maximum ;

— à — 50° C, la lésion atteint 8 mm, à — 100° C, son diamètre maximum est de 12 mm.

Pour lui, cette lésion n'est pas hémorragique et le froid aurait un effet hémostatique. Mais FASANO précise qu'un refroidissement de — 50° C appliqué sur un vaisseau cortical arrête l'hémorragie pendant la période d'application ; à la fin du contact, l'hémorragie reprend.

Enfin, il ne semble pas se produire d'adhérence entre la pointe de l'instrument et le « coagulum ».

COOPER a ainsi opéré 100 malades pour maladie de Parkinson du 1^{er} avril 1962. Il n'a eu aucune mortalité, il n'a observé qu'un seul cas d'hémiparésie transitoire, il n'a plus observé de manifestations morbides post-opératoires et a remarqué que la durée d'hospitalisation post-opératoire de ces malades avait été réduite de 50 %.

LE BEAU a également utilisé cette technique au cours d'interventions stéréotaxiques et doit publier prochainement ses premiers résultats.

CHAPITRE IV

RAPPEL DE NOTRE TECHNIQUE OPÉRATOIRE

Au terme de ce bref rappel des données opératoires actuelles, nous résumerons la méthode opératoire qui a été suivie pour les 100 premiers malades opérés pour maladie de Parkinson dans le Service de M. le Professeur WERTHEIMER. A la description complète et précise qu'en a faite C. LAPRAS en 1960, deux éléments doivent être ajoutés : l'utilisation lors du repérage radio-anatomique de la ligne ventriculaire, et le contrôle de la largeur thalamique par la stimulation électrique unipolaire.

L'intervention est conduite sous-anesthésie locale. Dans un cas cependant le tremblement était si important que le malade dut être endormi. Nous installons pendant la durée de l'intervention une perfusion de sérum glucosé isotonique. L'appréhension du patient peut nécessiter une injection intramusculaire de phénergan. Le sujet est placé en décubitus dorsal, la tête légèrement surélevée, les membres inférieurs également.

La trépanation est pratiquée sur la suture coronale, à 2 cm de la ligne médiane. La base du goniomètre est fixée sur le crâne, la corne frontale du ventricule latéral est ponctionnée et la tête du malade est abaissée. L'injection d'air se fait dans cette position, afin d'obtenir une bonne injection de la partie antérieure du III^e ventricule.

La tête du malade est alors relevée, la partie supérieure du goniomètre montée et ses deux sextants orientés selon le plan sagittal et le plan frontal.

Nous pratiquons alors la première mise en place selon des repères crâniens fournis par l'expérience :

— pour atteindre le thalamus, la sonde est enfoncée de 8 cm, le goniomètre étant réglé de telle façon que la sonde soit oblique en dedans de 5°, et qu'elle vise un point se projetant sur la fosse temporale à un centimètre en avant du conduit auditif externe et à 4 cm au-dessus ;

— pour atteindre le pallidum, la sonde est enfoncée de 7,5 cm, parallèlement à la ligne médiane et en visant un point projeté sur la fosse temporale à 1 cm en avant de celui qui sert pour la visée du thalamus.

Nous prenons alors les premiers clichés de contrôle : l'ampoule est placée à 1 m 10 de la tête du malade ; les cassettes placées dans un cadre porte-cassette que l'on fixe à ce moment à la table d'opération. Le centrage est assuré assez grossièrement, sur le point de projection au niveau de la fosse temporale, par un centreur lumineux. L'œilleton latéral du leucotome ayant une dimension connue (1 cm), nous pouvons vérifier l'agrandissement radiologique qui est très régulièrement de 1 mm pour 10 mm.

Pendant le développement des clichés, nous pratiquons volontiers une première série de stimulations électriques. Mais le contrôle de la position de l'extrémité de l'instrument par rapport au contingent cortico-spinal ne prend toute sa valeur que lorsque l'extrémité de la sonde est correctement placée selon les repères radiologiques :

— Pour atteindre le thalamus, nous la plaçons au ras de la ligne bicommissurale si la commissure postérieure est visible, au ras de la ligne commissure antérieure-calcification épiphysaire la plupart du temps. Si ces deux repères postérieurs ne sont pas vus, ou si la calcification épiphysaire est trop volumineuse, nous construisons alors la ligne bicommissurale moyenne de Spiegel et Wycis. La sonde, oblique en arrière sur les clichés de profil, doit traverser à sa partie inférieure l'union du tiers antérieur et tiers moyen de la projection du « thalamus chirurgical » telle que l'a définie TALAIRACH. Sur les films de face, l'extrémité de la sonde ainsi placée doit se trouver en dedans de la ligne ventriculaire. Nous ne prenons sa distance par rapport à la paroi latérale du III^e ventricule qu'à titre de référence.

— Pour atteindre le globus pallidus, nous nous servons des données chiffrées de C. BERTRAND : nous plaçons la sonde de 0 à 5 mm en arrière du milieu du trou de Monro, de 8 à 12 mm en dessous, de 15 à 20 mm en dehors de la ligne médiane.

L'extrémité de la sonde correctement placée, une série de stimulations électriques nous indique si nous pratiquerons la section dans les quadrants internes ou externes.

Quant aux dimensions de la destruction à opérer nous pensons que l'idéal correspond à la destruction complète d'un seul quadrant : la lésion alors réalisée est à peu près verticale, son diamètre vertical est de 1 centimètre, son plus grand diamètre transversal est de 5 mm.

DEUXIÈME PARTIE

LES RÉSULTATS OPÉRATOIRES

ANALYSE DES SÉRIES RAPPORTÉES

Outre la présentation par R. MEYERS de 12 cas de syndromes parkinsoniens opérés par irradiation du locus niger aux ultrasons, travail qui à notre connaissance est demeuré sans écho, C. LAPRAS pouvait en 1960 analyser 10 statistiques publiées à cette époque, dont la plupart reprenaient des publications fragmentaires antérieures.

Il distinguait d'abord les séries de pallidotomies présentées par F. FÉNÉLON, par G. GUIOT, par NARABAYASHI et T. OKUMA, par E. A. SPIEGEL et H. T. WYCIS, par ALAJOUANINE, HOUDART, RÉMOND, MORIN, par C. BERTRAND et enfin par OBRADOR. Il étudiait ensuite les séries des auteurs qui avaient successivement visé le pallidum puis le thalamus : RIECHERT en Allemagne, promoteur de la thalamotomie, et I. S. COOPER.

Dans un article récent, M. BONDUELLE et A. GUILLARD font remarquer qu'il semble actuellement que l'on puisse conclure à une certaine similitude des résultats obtenus par ces deux interventions à lointaine échéance, et que la thalamotomie se soit surtout imposée par son action spectaculaire dans l'immédiat sur le tremblement. A tel point que RIECHERT lui-même, lorsqu'il étudie ses résultats éloignés, ne dissocie pas ceux qui ont été obtenus par pallidotomie et ceux qui sont dûs à une thalamotomie.

Il nous paraît plus facile de grouper les différentes séries rapportées au cours de ces trois dernières années selon la technique opératoire utilisée.

I. S. COOPER a résumé en 1961 son énorme expérience de 1.500 interventions pour syndromes parkinsoniens. Après avoir décrit et pratiqué sur plus de 50 malades son opération de ligature de

l'artère choroïdienne antérieure, il a utilisé sa technique de chemopallidectomie et chemothalamectomie sur plus de 1.300 cas avec une mortalité extrêmement basse. Rappelons qu'il vient de faire état de 100 interventions pratiquées au cryocautère sans aucune mortalité. Surtout, il fait dans son livre le tour complet des indications opératoires : avec ses collaborateurs, il a examiné plus de 5.000 malades pour en opérer 1.500. Il fait également le tour des causes de mortalité et individualise nettement les différents tableaux de morbidité post-opératoire. 10 % de ces malades ont eu une intervention bilatérale. Essentiellement orienté sur l'acte opératoire et ses suites immédiates, cet ouvrage laisse dans l'ombre le problème de l'évolution ultérieure de la maladie chez ces opérés.

TAARNHOJ a publié en 1960 une série importante d'interventions réalisées selon la technique de Cooper : 136 interventions portant sur 118 malades. Il a perdu 10 malades dans les suites immédiates, 3 dans les suites secondaires. La morbidité (il n'a envisagé sous ce terme que les troubles graves pouvant faire craindre une issue vitale) a concerné 43 patients, soit 31,5 % des interventions. La technique de Cooper est grevée d'accidents infectieux, car les malades conservent un ballonnet *in situ* pendant plusieurs jours, et TAARNHOJ compte 4 abcès du cerveau. Treize patients ont eu des interventions bilatérales, 2 sont morts, et il ne compte parmi les 11 autres que 5 bons résultats après plus de six mois de recul. Les suites éloignées ne sont envisagées que sur six mois : TAARNHOJ compte déjà 25 % de récidives du tremblement 33 % de récidives de la rigidité.

BROAGER et NORHOLM, de Copenhague, utilisent également la technique de Cooper. En 1961, ils rapportent 63 interventions unilatérales et 37 bilatérales, avec 5 décès immédiats et 13 décès retardés, ce qui correspond à une mortalité de 18 %. Les résultats fonctionnels sont assez défavorables : 45 malades seulement ont été améliorés, 12 ont été aggravés.

G. DALLE ORE, en Italie, peut faire état en 1961 de 500 interventions menées selon la technique de Cooper, mais n'a pas publié d'analyse de cette série.

Les auteurs français qui utilisent l'électro-coagulation G. GUIOT : RÉMOND et HOUDART, n'ont pas publié récemment leurs résultats. Mais GILLINGHAM en Angleterre, qui utilise

exactement la même technique que celle que G. GUIOT a préconisée, a rapporté en 1960 les résultats de 146 interventions portant sur 117 malades, et en 1961, il analyse les résultats obtenus chez 131 patients. Dans un premier groupe de 60 malades se trouvent toutes les formes cliniques que peut revêtir la maladie : seuls ont été écartés les patients âgés de plus de 65 ans. Pour le deuxième groupe de 71 malades, GILLINGHAM a écarté les candidats de plus de 65 ans, les grabataires, les formes trop akinétiques et les sujets présentant une trop grande détérioration mentale. Il ne compte alors plus de mortalité post-opératoire, mais 6 décès entre le troisième et le cinquième mois. Les résultats fonctionnels sont encourageants, mais l'auteur ne fait pas d'analyse précise de l'évolution éloignée.

MÜNDINGER et RIECHERT ont publié en 1961 l'analyse des résultats obtenus chez 422 patients dont ils ont pu suivre l'évolution avec un recul de plusieurs années (ils ont opéré 834 patients selon leur technique personnelle). Ils ont pratiqué 247 interventions sur le pallidum interne, 192 sur le nucleus ventralis oralis, 28 interventions ont porté en même temps sur les deux formations. Le point visé a été déterminé en fonction du symptôme dominant et de l'évolution ultérieure possible et probable de la maladie, ces auteurs redoutant particulièrement les lésions bilatérales symétriques et surtout la pallidotomie bilatérale qui leur semble provoquer d'importants troubles psychiques. Ils accusent une mortalité très basse, et au total 19,1 % de suites compliquées. Ils attachent une grande importance à l'action nocive de la ventriculographie gazeuse et pensent qu'il vaut mieux pratiquer l'intervention en deux temps séparés de quelques jours. Ils sont assez peu précis dans leur étude des résultats éloignés, mais donnent les chiffres de 21 % de récurrence de la rigidité et de 22,4 % de récurrences du tremblement.

LEKSELL, qui emploie la même technique que ces auteurs, n'a pas publié ses résultats récemment.

Un grand nombre d'auteurs utilise actuellement le leucotome de C. BERTRAND. Certains, tels que FASANO, ont même abandonné d'autres techniques pour venir à celle-ci. Mais nous n'avons pas trouvé de publications faisant état de séries importantes d'interventions au leucotome. C. BERTRAND lui-même n'a pas présenté

d'analyse de ses résultats depuis sa publication de 1957 qui concernait 27 cas.

Le fait important de ces dernières années a été la présentation de grandes séries d'interventions bilatérales. La première fut celle de KRAYENBÜHL, en 1960, qui présente une analyse très précise des résultats obtenus par 23 interventions symétriques sur le thalamus et 28 lésions asymétriques. Le pourcentage de la morbidité post-opératoire est assez élevé, mais il ne compte que 3 décès. L'auteur insiste sur l'excellence du résultat fonctionnel chez 8 de ces malades, soit 28,5 % des cas.

Alors qu'ils étaient très invalidés par un syndrome bilatéral, ils ont pu reprendre leur travail depuis plusieurs années. Cette publication a profondément modifié la position chirurgicale vis-à-vis des syndromes bilatéraux, et récemment, au Congrès de Neurochirurgie de Rome, GILLINGHAM a présenté 64 cas d'interventions bilatérales; il insiste particulièrement sur la bonne qualité du résultat obtenu à lointaine échéance. A la même réunion, GROS présente 41 cas d'interventions bilatérales sur le thalamus pratiquées au leucotome.

BIBLIOGRAPHIE

1. GILLINGHAM (F. J.), KALYANARAMAN (S.). — Bilateral stereotactic lesions in the management of Parkinsonism and the dystonias. *IId Europ. Cong. Neurol. Surg., Rome, 18-20 Aprile 1963, Excerpt. Med., Intern. Cong. Series, n° 60, pp. 115-116.*
 2. GROS (C.), SERRATS (F.), ADIE-YAZDI, PARKER (A.). — Value of bilateral thalamotomy for Parkinson's syndrome. *IId Europ. Cong. Neurol. Surg., Rome, 18-30 Aprile 1963, Excerpt. Med., Intern. Cong. Series, n° 60, pp. 116-117.*
-

ANALYSE DE NOTRE STATISTIQUE

Notre étude porte sur 100 malades traités chirurgicalement pour un syndrome parkinsonien du 1^{er} juillet 1957 au 13 novembre 1962. Ce chiffre comprend les 45 malades présentés dans la thèse de Cl. LAPRAS, malades que nous avons suivis depuis lors ; certains d'entre eux ont d'ailleurs subi une ou plusieurs interventions ultérieures.

A ces 100 malades correspondent 130 opérations stéréotaxiques toutes conduites selon la même technique. L'analyse de cette série constitue donc une étude critique des lésions thérapeutiques des noyaux gris centraux pratiquées au moyen d'un « leucotome » introduit par voie coronale, après qu'une ventriculographie gazeuse ait permis de repérer les formations profondes.

CHAPITRE PREMIER

LES DONNÉES GÉNÉRALES

1^o LES MALADES OPÉRÉS

a) *Les données étiologiques* concernant notre série de malades opérés sont détaillées dans le tableau I. Il faut distinguer en fait trois grands groupes :

— celui des syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques comprend 27 malades. Nous avons exigé, pour admettre cette étiologie la certitude de la notion d'une encéphalite léthargique antérieure, ou tout au moins l'existence dans les antécédents d'un syndrome de prostration grave au cours d'un syndrome infectieux sévère. L'apparition au cours de l'évolution, de crises oculogyres, nous a permis de classer dans ce groupe quelques cas douteux.

— le groupe des syndromes parkinsoniens observés chez des artério-scléreux ne comprend que 12 cas. Nous avons, en effet, été très stricts dans sa détermination, exigeant soit une hypertension artérielle manifeste, soit l'existence d'épisodes d'ictus cérébraux, soit la découverte de signes d'artério-sclérose à l'examen du fond d'œil ;

— enfin, le troisième groupe comprend 61 malades présentant une maladie de Parkinson apparemment idiopathique.

L'âge auquel nous avons opéré ces malades est une notion importante que nous retrouverons tout au long de cet exposé. Nous avons pratiqué 18 opérations avant l'âge de 45 ans, 52 de 46 à 55 ans, 51 de 56 à 65 ans ; neuf fois nous avons opéré après 65 ans, en particulier deux fois après 70 ans.

b) *Sur le plan clinique*, il nous faut distinguer les syndromes unilatéraux des atteintes bilatérales.

TABLEAU I
Formes cliniques selon l'étiologie et le côté atteint

	Forme unilat. stricte	Forme unilat. que l'on voit se bilatéraliser par la suite	Forme bilatér. asymétr.	Forme bilatér. symétr.	Forme en voie bilatér.	Total
Parkinson post-encéphalitique.	5	2	6	6	3	22
Parkinson probablement post-encéphalitique			4	1		5
Parkinson chez des artério-scléreux	2	1	6	1	2	12
Syndromes liés peut-être à une intoxication			1	1		2
Syndromes apparus après un accouchement			1	2		3
Syndrome observé chez un malade syphilitique			1			1
Etiologie peut-être familiale .			1	1		2
Maladie de Parkinson idiopathique.	9	7	21	10	6	53
Totaux	16	10	41	22	11	100

TABLEAU II
Nature des opérations subies par chacun des 100 malades traités

Nature des interventions	Nombre de malades
I. — <i>Interventions unilatérales simples :</i>	
Pallidotomie unilatérale	7
Thalamotomie unilatérale	64
Ventriculographie (intervention interrompue)	2
2. — <i>Réinterventions du même côté :</i>	
Pallidotomie + Thalamotomie	2
Thalamotomie + Thalamotomie	7
Thalamotomie + Ventriculographie (intervention interrompue) . .	1
3. — <i>Interventions bilatérales simples :</i>	
Pallidotomie + Thalamotomie	1
Thalamotomie + Thalamotomie	10
4. — <i>Interventions bilatérales complexes (avec réintervention d'un côté) :</i>	
Pallidotomie + Pallidotomie + Thalamotomie	2
Pallidotomie + Thalamotomie + Pallidotomie	1
Pallidotomie associée à une Thalamotomie + Thalamotomie . .	1
Thalamotomie + Thalamotomie + Thalamotomie	2
Total	100

1^o NOUS AVONS OBSERVÉ 26 CAS UNILATÉRAUX.

Quatre fois, il s'agissait de malades âgés. Chez trois d'entre eux, il existait du côté atteint, où il avait existé lors de l'installation de la maladie, des troubles sensitifs assez marqués pour que l'on ait pu parler de syndrome thalamique. Nous avons pu suivre l'évolution de ces trois malades pendant plusieurs années : tous trois ont vu leur syndrome parkinsonien se bilatéraliser. Le quatrième malade de ce groupe décéda après une ventriculographie simple : il présentait des stigmates d'atteinte polyvasculaire.

Mais les 22 autres malades qui se sont présentés avec une atteinte unilatérale étaient des malades jeunes, dont l'âge moyen lors de la première intervention était de 47 ans. Chez eux, le tableau était dominé par le tremblement, bien qu'à deux reprises, nous ayons été frappés par l'importance des troubles de la parole. Ce groupe renferme les quelques formes à début anormal que nous avons rencontrées : un cas où le tremblement qui ne touchait que le membre supérieur avait débuté après un traumatisme du poignet, et deux formes dont le mode de début avait fait évoquer le diagnostic de sclérose en plaques, formes où il existait des troubles pyramidaux. Ce groupe frappe également par la fréquence des troubles de la marche du type freinage cinétique ou du type « pulsions », conduisant à des festinations importantes et posant des problèmes bien particuliers. Il est certain que là encore on devrait pouvoir distinguer deux sortes de malades, puisque sur une période d'observation assez longue 15 de ces malades seulement ont gardé une séméiologie unilatérale pure.

2^o LE GROUPE DES FORMES BILATÉRALES EST TRÈS HÉTÉROGÈNE.

Il faut d'abord isoler des cas dont on peut penser « qu'ils sont en voie de bilatéralisation ». Ce sont des malades qui se présentent à première vue comme si leur syndrome parkinsonien était unilatéral, mais chez qui l'examen minutieux, en particulier dans les positions dystatiques, met en évidence de l'autre côté une petite rigidité ou un petit tremblement plus ou moins constant. Onze de nos opérés se sont présentés ainsi. Il s'agissait

en règle de sujets plus âgés, puisque la moyenne de l'âge auquel a été pratiquée la première intervention est ici de 57 ans.

C'est chez les 41 malades classés comme forme bilatérale asymétrique que nous commençons à compter 4 grabataires, et 14 cas où l'akinésie et la rigidité dominaient la scène clinique.

De même, parmi les 22 malades qui présentaient une forme bilatérale symétrique, nous comptons 5 grabataires et 9 malades encore capables de marcher, mais très dégradés par l'importance de la rigidité ou des troubles végétatifs.

2^e LES INTERVENTIONS PRATIQUÉES

Le chiffre de 130 interventions stéréotaxiques pratiquées pour des syndromes parkinsoniens comprend :

- 13 pallidotomies,
- 112 thalamotomies,
- 1 pallidotomie associée à une thalamotomie en un seul temps opératoire, sur le même côté,
- 1 destruction de la capsule interne pratiquée devant l'apparition d'une choréo-athétose grave dans les suites d'une thalamotomie,
- 3 ventriculographies simples, représentant le premier temps d'une opération interrompue deux fois devant l'aggravation de l'état du malade, et une fois au contraire devant la disparition complète du tremblement et de la rigidité après ce temps opératoire. Nous les classons ici, car il est bien certain que la ventriculographie participe aux dangers de l'intervention.

Plus intéressant est le tableau des interventions subies par chaque malade (tableau II). De sa lecture, il découle que 17 malades ont subi une opération bilatérale, et que nous avons été amenés quinze fois à réintervenir du même côté pour une récurrence.

Il convient de préciser ici que deux des malades qui ont subi des interventions complexes avaient été traités d'abord dans un autre centre neurochirurgical.

CHAPITRE II

LE RÉSULTAT IMMÉDIAT

1^o LE RÉSULTAT FONCTIONNEL OBTENU EN SALLE D'OPÉRATION

Après avoir éliminé en plus des 3 ventriculographies simples et de la lésion capsulaire, une thalamotomie à la suite de laquelle le malade tomba immédiatement dans un coma sans réactivité, nous pouvons étudier le résultat fonctionnel immédiat de 126 interventions complètes. Les chiffres sont donnés par les tableaux III et IV. Il nous a paru utile de dissocier les interventions bien supportées de celles qui avaient été mal supportées par le malade : dans ce dernier cas, l'observation du résultat obtenu est sujette à caution (tableau V).

TABLEAU III

Résultat fonctionnel immédiat de 103 interventions bien supportées

		Pallido- tomies	Thalamo- tomies	Décès	Récidives précoces
Disparition du tremblement et de la rigidité (T 0 R 0)	Avec déficit global	1	3		1
	Sans déficit global	1	52	7	12
Persistance d'un tremblement isolé (T+ R 0)	Avec déficit global	2			
	Sans déficit global	3	7		
Persistance d'une rigidité isolée (T 0 R+)	Avec déficit global		2		
	Sans déficit global	2	15	1	
Persistance d'une rigidité et d'un tremblement amoindris (T+ R+)	Avec déficit global		1		
	Sans déficit global		9		
Echec total	Avec déficit global				
	Sans déficit global	1	1		
	Total . . .	10	90	8	13

Il faut ajouter :

— 1 pallidotomie associée à une thalamotomie en un seul temps, ayant donné un bon résultat (T 0 R 0) avec déficit global, sans récurrence précoce ;

— 1 ventriculographie simple à la suite de laquelle les symptômes majeurs disparurent complètement ;

— 1 destruction de la capsule interne pour choréo-athétose post-opératoire.

Par ailleurs, nous avons noté sept fois l'apparition d'une paralysie faciale de type central isolée et une fois l'apparition d'un signe de Babinski isolé.

TABLEAU IV

Résultat fonctionnel immédiat de 27 interventions mal supportées

		Pallido- tomies	Thalamo- tomies	Décès	Récidives précoces
Disparition du tremblement et de la rigidité (T 0 R 0)	Avec déficit global	1	5	3	1
	Sans déficit global	1	4	4	
Persistance d'un tremblement isolé (T+ R 0)	Avec déficit global				
	Sans déficit global		1		1
Persistance d'une rigidité isolée (T 0 R+)	Avec déficit global	1	2	1	
	Sans déficit global		6	2	2
Persistance d'une rigidité et d'un tremblement amoindris (T+ R+)	Avec déficit global		1	1	
	Sans déficit global		1		
Echec total	Avec déficit global				
	Sans déficit global		2	2	
Total		3	21	13	4

Il faut ajouter :

— 2 ventriculographies mal supportées, l'une avec récurrence totale, l'autre suivie de décès précoce ;

— 1 thalamotomie suivie immédiatement de coma ayant abouti à un décès précoce.

TABLEAU V
Tableau comparatif des interventions bien et mal supportées

Nature des interventions	Bien supportées	Mal supportées
1. <i>Interventions initiales :</i>		
Pallidotomies	9	2
Thalamotomies	68	15
Ventriculographies (intervention interrompue)		2
Pallidotomie + Thalamotomie en un seul temps	1	
2. — <i>Reprises homolatérales :</i>		
Au même point	9	1
En un point différent	2	1
Ventriculographie simple (intervention interrompue)	1	
3. — <i>Bilatéralisations :</i>		
Symétriques	8	4
Asymétriques	2	1
4. — <i>Cas particuliers :</i>		
Obs. n° 23 : l'intervention représente une reprise homolatérale en un point différent et une bilatéralisation symétrique		1
Obs. n° 64 : l'intervention représente à la fois une reprise homolatérale en un point différent et une bilatéralisation asymétrique chez une malade opérée déjà dans un autre centre	1	
Obs. n° 33 : l'intervention représente une bilatéralisation symétrique et asymétrique chez une malade opérée antérieurement dans un autre centre	1	
Obs. n° 37 : destruction de la capsule interne	1	
Total	103	27

De toute façon, il faut rappeler que c'est l'obtention d'un résultat fonctionnel satisfaisant qui signe la fin de l'acte opératoire. Dans les cas où ce résultat a été imparfait, ce n'est que devant des signes de fatigue qu'on sera contraint d'interrompre l'intervention. Enfin, le seul résultat fonctionnel que l'on puisse à ce moment correctement interpréter est la disparition du tremblement. Pour la rigidité, il faut en pratique se contenter de la recherche de la roue dentée au poignet et au coude, recherche imparfaite puisque l'on ne peut alors placer le malade en position dystatique. Par ailleurs, signalons que l'utilisation de la voie coronale fait qu'il est plus difficile d'obtenir un résultat du membre inférieur qu'au membre supérieur.

Nous n'avons observé au cours de l'acte opératoire lui-même qu'une seule fois une crise comitiale et une seule fois une crise oculogyre. Nous n'avons enregistré que quatre fois un échec fonctionnel complet. Nous verrons plus loin que deux fois l'opé-

ration, forcément prolongée et dangereuse, eut cependant des suites simples, alors que deux fois elle fut mal supportée et comporta des suites graves aboutissant à la mort.

En ne considérant que les thalamotomies dont la série est assez longue, nous comptons 58,1 % de résultats immédiats parfaits, avec disparition complète du tremblement et de la rigidité. Dans 22,6 % des cas nous avons obtenu la disparition complète du tremblement alors qu'il persistait un fond de rigidité. Le tremblement a donc été immédiatement supprimé dans 80,7 % des cas. Le pourcentage correspondant pour les pallidotomies n'est que de 53,7 %, ce qui concorde avec les données de tous les auteurs.

Nous avons accordé une grande importance à la recherche per-opératoire des signes déficitaires. Dans les interventions bien supportées, nous notons neuf fois l'apparition d'un déficit moteur global, huit fois une paralysie faciale de type central isolée, une fois l'apparition d'un signe de Babinski isolé, ceci sur 103 opérations. Par contre, dans les 27 interventions mal supportées, le pourcentage des déficits moteurs globaux est plus élevé : 10 cas. Rappelons que nous n'avons eu aucune atteinte pyramidale dans les interventions pratiquées sous contrôle électrique.

2° *LES SUITES DES INTERVENTIONS BIEN SUPPORTÉES*

Cent trois interventions ont été bien supportées, ce qui représente 78,6 % du chiffre opératoire global. Chaque fois, le malade a été ramené dans son lit parfaitement conscient, parfois légèrement somnolent.

— Quatre-vingt-une fois, les suites furent parfaitement simples sur le plan vital, indépendamment du résultat fonctionnel. Nous notons cependant dans ces cas trois fois des troubles du comportement et une fois l'apparition transitoire d'un état d'obnubilation assez marqué pendant le quatrième jour post-opératoire ;

— Dix fois une somnolence assez marquée, mais réagissant

bien aux amphétamines et permettant une alimentation normale, apparut secondairement au deuxième jour. Sa durée varie de deux jours à une semaine. Elle s'accompagne volontiers d'une hyperthermie légère ;

— Il faut placer sur le même plan les 12 cas où, alors que l'intervention s'était déroulée de façon à laisser espérer une évolution simple, celle-ci fut troublée par une complication précoce menaçante sur le plan vital. Ces complications secondaires nous paraissent particulières aux interventions stéréotaxiques pratiquées dans le cadre de la maladie de Parkinson : nous ne les avons jamais observées dans le cadre des autres dyskinésies.

Trois fois nous avons vu apparaître après un intervalle libre de trois heures au moins, de quarante-huit heures au plus, des mouvements anormaux accompagnés d'une atteinte profonde de l'état général.

Dans 2 cas, il y eut chute brutale dans un coma carus, une fois à la septième heure, une fois à la vingt-quatrième heure ; dans ces 2 cas (obs. n° 6 et 38), nous avons eu la preuve de la présence d'un hématome, sous-dural dans un cas, intra-cérébral dans l'autre. Dans ces 2 cas, le décès fut précoce : douzes heures et sixième jour.

Dans 7 cas, le tableau fut celui d'un « ramollissement secondaire » : après des suites parfaites pendant deux jours chez 5 malades, pendant cinq jours chez un autre, pendant quinze jours dans le dernier cas, on vit apparaître l'accident de façon progressive : une fois il s'agissait de grands troubles du comportement associés à des signes végétatifs de gravité (obs. n° 20), six fois de l'installation du tableau de « mutisme akinétique » : on vit apparaître une certaine viscosité psychique, une tendance à l'endormissement, parfois entrecoupées de phases d'excitation avec délire. Le malade inerte dans son lit ne bouge plus, ne parle pas spontanément. Cependant l'examen clinique reste négatif, et après stimulation forte on peut avoir un contact verbal assez étendu. L'E.E.G. met en évidence des ondes lentes dans le foyer opératoire, mais la ponction de celui-ci ne retire pas de sang. Les troubles végétatifs apparaissent rapidement : hyperthermie, hypersudation, tendance aux escarres. Les troubles de la déglutition sont la règle, nécessitant le gavage. Si nous avons dit que le contact verbal était possible, l'aphonie est la

règle. Rapidement l'encombrement bronchique nécessite la trachéotomie. Puis une rigidité diffuse s'organise, bloquant les membres supérieurs en flexion et pronation, les membres inférieurs en extension. Ce tableau aboutit au décès dans 4 cas. Une fois seulement l'évolution fut apparemment régressive, le malade bien que restant grabataire put être rendu à sa famille, mais il fut hospitalisé trois mois plus tard dans un coma complet installé après une seule crise comitiale et décéda en six jours. Dans les 2 derniers cas d'aggravation secondaire, nous avons observé une fois un réveil spectaculaire avec régularisation immédiate des fonctions végétatives au cinquième jour de l'aggravation, et une fois un tableau de coma carus hyperthermique entrecoupé de crises comitiales, suivi d'un état de mutisme akinétique qui tourna court au dixième jour.

3° *LES SUITES DES OPÉRATIONS MAL SUPPORTÉES*

Vingt-sept opérations, soit un pourcentage de 21,3 %, ont été mal supportées. Deux fois les manœuvres intra-cérébrales ont dû être interrompues devant un accident manifeste : une crise d'épilepsie, une crise oculogyre. Mais en fait, il est difficile de se rendre compte du moment où l'intervention devient nocive. Le critère permettant d'isoler ce groupe est l'état du malade à la sortie de la salle d'opération. En règle, il est extrêmement somnolent, répondant mal ou ne répondant pas aux questions, n'exécutant pas les ordres simples ; une seule fois, il était véritablement comateux.

L'unité de ce groupe est faite par la gravité générale des suites :

— Nous comptons là 15 décès que l'on peut considérer comme véritablement post-opératoire, malgré le caractère relativement prolongé de l'évolution, imputable aux soins de réanimation (10 décès après le vingtième jour, pas de décès avant le sixième jour dans cette série). Dans un seul cas, l'évolution a marqué une phase d'amélioration qui a permis de lever le malade, puis le décès est survenu brutalement au seizième jour, à tel point que l'on avait évoqué la possibilité d'une embolie pulmonaire.

Mais pour les 14 autres malades, l'évolution a été univoque : constitution d'un coma, quatre fois hémiplegique, trois fois simple, trois fois précédé de troubles psychiques avec désorientation temporo-spatiale, quatre fois enfin, marqué par des signes de « crise d'hyperparkinsonisme ».

Parmi les 12 autres cas de cette série dont l'évolution ne fut pas mortelle, nous comptons 3 comas hémiplegiques, 5 tableaux « d'hyperparkinsonisme » et 5 tableaux de « mutisme akinétique ». Le fait important est que même dans ces cas de haute gravité, tout espoir n'est pas interdit : nous comptons parmi ces cas 3 bons résultats et une observation (n° 50) où la malade mit plus d'un an à se remettre de son accident opératoire pour finalement présenter un résultat relativement assez bon.

CHAPITRE III

LES COMPLICATIONS POST-OPÉRATOIRES PRÉCOCES

Nous accordons à l'étude minutieuse des complications post-opératoires de cette chirurgie une importance qui pourra paraître disproportionnée. Mais nous pensons que ce travail était nécessaire à la correction de nos indications ultérieures. D'autre part, il n'a jamais été fait complètement : même dans le dernier ouvrage de COOPER où sont cependant individualisés les tableaux que nous avons retrouvés dans notre pratique, aucun chiffre n'est donné, et il existe peu de corrélations entre ces complications et le facteur étiologique.

Tout au long de cette analyse, il ne faudra pas perdre de vue que 91 de nos interventions, soit 70 % des cas, ont eu des suites parfaitement simples, comportant une durée d'hospitalisation qui a rarement atteint trois semaines.

1° *LA MORTALITÉ POST-OPÉRATOIRE*

La mortalité post-opératoire que nous accusons est lourde : 23 cas, soit 16,79 % des interventions et 23 % du nombre des malades. Rappelons que dans le même laps de temps et selon la même technique, plus de 20 interventions stéréotaxiques ont été pratiquées avec une mortalité inférieure à 5 %, bien que nous

ayons parfois opéré des cancéreux en très mauvais état général pour des syndromes douloureux.

Nous pouvons distinguer trois modalités d'évolution post-opératoire mortelle que nous rattacherons à des faits anatomocliniques.

a) *Il est d'abord une modalité rare, observée chez 2 malades seulement (obs. 6 et 38) : après une intervention bien supportée, chute brutale et précoce dans le coma et décès rapide. Dans les 2 cas, nous avons eu la preuve de la constitution d'un hématome sous-dural ou intracérébral. Nous avons pu pratiquer la vérification du malade de l'observation n° 38 : la lésion était correctement placée (il s'agissait d'une pallidotomie) ; sous l'hématome sous-dural, il n'existait pas de contusion importante du foyer opératoire.*

b) *Une deuxième modalité est moins rare, puisqu'elle concerne 6 malades (obs. n°s 12, 20, 21, 32, 51 et 95) : après un intervalle libre de deux jours habituellement, mais qui atteint une fois cinq jours et une fois quinze jours, constitution d'un tableau grave comportant une seule fois une séméiologie neurologique sous la forme d'une hyperkinésie hémicorporelle. Un de ces malades a fait par ailleurs une hématomérose. Nous possédons trois vérifications anatomiques de malades décédés de cette façon (obs. n°s 12, 32, 51). Les lésions stéréotaxiques étaient chaque fois bien placées ; on peut cependant reprocher dans le cas du malade de l'observation n° 12 qui avait subi une pallidotomie un certain débordement de la lésion en dedans et en dessous du pallidum interne ; dans le cas du malade de l'observation n° 51, chez lequel une thalamotomie avait été pratiquée, il est certain que la lésion mordait dans le bras postérieur de la capsule interne, mais pas assez pour donner une hémiplégie clinique. Deux fois (obs. n° 12 et 51), il existait un véritable cratère d'attribution hémorragique à base corticale suivant toute la longueur du trajet intracérébral des sondes. Chez le malade de l'observation n° 51, il existait en plus un ramollissement extensif entourant la lésion stéréotaxique.*

c) *La troisième modalité est de beaucoup la plus fréquente, puisque nous l'avons observée quinze fois (obs. n°s 4, 10, 11, 23, 26, 27, 30, 40, 41, 46, 54, 61, 72, 80, 87). L'intervention est*

d'emblée mal supportée. Nous possédons ici quatre pièces anatomiques (obs. nos 4, 26, 27 et 80). Dans un cas, la lésion est correctement placée (obs. n° 27), mais « le foyer opératoire est entouré d'un halo purpurique », lésion que l'on est tenté chez cette malade qui avait fait un rash scarlatiniforme, de rapporter à un accident allergique. Dans les 3 autres cas, la lésion est placée de façon incorrecte : dans la région sous-thalamique dans l'observation n° 4, dans la partie interne de la tête du noyau caudé et probablement dans la paroi ventriculaire dans l'observation 26, dans le noyau antérieur du thalamus dans l'observation n° 80.

Donc, si les malades opérés pour syndrome parkinsonien sont exposés aux complications hémorragiques celles-ci sont en réalité assez rares. Certes, le seul fait d'introduire des sondes intracérébrales expose à la constitution de foyers de ramollissement hémorragique tels que l'on peut en observer après une simple ponction ventriculaire, mais cette éventualité ne concerne qu'un petit nombre de décès. Bien souvent, nous n'avons trouvé sur les pièces anatomiques que la trace franche et nette de la lésion stéréotaxique.

La mortalité post-opératoire représente un des grands problèmes posés par la chirurgie des syndromes parkinsoniens, problèmes que nous étudierons dans un chapitre ultérieur.

2° LA MORBIDITÉ POST-OPÉRATOIRE

COOPER dans son livre individualise nettement les différents tableaux qu'elle peut revêtir. Il a même pu établir quelques corrélations anatomo-cliniques entre les différents types de complications observées et la situation exacte de la lésion dans un travail présenté avec BRAVO en 1959.

Nous avons dans notre série retrouvé les données exposées par COOPER. Après 38 opérations, soit dans un pourcentage de 28,2 %, nous avons observé une complication qui nous a fait craindre pour la vie du malade. Mais si nous envisageons la morbidité globale, comprenant les déficits moteurs partiels et les récives précoces observées dans le mois post-opératoire, ce chiffre atteint à 67 cas, soit 51,5 % de nos opérations. Nous

étudierons cette morbidité en allant des cas les plus graves aux cas les plus bénins.

a) *Le tableau du « mutisme akinétique »* que nous n'avons décrit que dans sa forme la plus grave, a été observé onze fois (obs. n^{os} 9, 12, 15, 19, 19, 21, 23, 30, 48, 51 et 95). Cinq fois il est apparu après une opération mal supportée, six fois il a pris le masque d'une complication secondaire. C'est une des complications les plus graves que l'on puisse observer après le coma hémiplégique, puisqu'il a abouti six fois à un décès.

Sept fois il a compliqué une opération pratiquée du côté droit, quatre fois une intervention du côté gauche.

Sept fois également nous l'avons observé après une intervention « initiale », quatre fois après une « bilatéralisation ».

Dans les 5 cas qui ont survécu, le tableau a duré de dix à quinze jours, puis a cessé brusquement.

Enfin il semble comporter un pronostic fonctionnel éloigné, puisque dans ces 5 cas, le résultat a toujours été médiocre.

b) *La crise « d'hyperparkinsonisme » post-opératoire* décrite par COOPER a été observée sept fois (obs. n^{os} 1, 11, 15, 50, 61, 72, 87). Une fois elle a été associée à un mutisme akinétique. C'est également une complication grave, puisque nous notons sur ces 11 cas 4 décès. Elle est survenue deux fois après une bilatéralisation. Elle peut avoir un aspect bénin, comme dans le cas de l'observation n^o 1 où elle a consisté en des crises oculogyres subintrantes, mais la plupart du temps elle prend un aspect menaçant. Il est toujours facile de l'individualiser : ainsi, dans l'observation n^o 15, la malade avait subi une première intervention quatre mois auparavant qui avait donné un excellent résultat stable. Lors de la bilatéralisation, qui fut mal supportée, on vit apparaître au milieu de grands désordres végétatifs une récurrence du tremblement du côté antérieurement opéré. Après normalisation des suites, le résultat de ce côté redevint ce qu'il était avant l'accident post-opératoire. Dans l'observation n^o 72, où l'évolution fut fatale, on vit apparaître un tremblement du côté non opéré, côté qui avant l'accident n'avait jamais été le siège de tremblement.

Cette crise n'a été observée qu'après des interventions mal

supportées. Elle semble comporter également un pronostic éloigné défavorable.

On sait l'importance que lui attache COOPER qui la considère non comme une complication en elle-même, mais comme une source de complications. Il pense, en effet, que c'est la manière normale pour un parkinsonien de réagir devant un stress quelconque.

c) *Les troubles de la parole et de la déglutition* posent des problèmes non résolus. Pour les premiers, il faut distinguer deux ordres de faits :

— Après une intervention portant sur le côté gauche, on peut voir apparaître une aphasie associée à un déficit moteur. C'est le cas de 4 de nos malades (obs. nos 3, 4, 63, 100) ; les troubles de la parole suivent alors l'évolution du déficit moteur. Mais chez le malade de l'observation n° 7 qui avait été opéré à gauche et qui constitua une hémiplégie droite, d'ailleurs transitoire, nous avons vu s'installer une aphonie sans aucune dysarthrie.

— Ce cas fait la transition avec 3 autres cas de troubles de la parole observés après des interventions portant sur le côté droit (obs. nos 15, 21, 95) et revêtant l'aspect maintenant classique de « réduction du volume vocal ». Remarquons que ce trouble est volontiers associé à un état de « mutisme akinétique ».

Les troubles de la déglutition sont en règle associés à ces troubles de la parole. L'examen O.R.L. dans ces cas met en évidence une parésie diffuse et bilatérale des parois pharyngées et des cordes vocales. Or, si certains auteurs ont considéré que ces troubles étaient l'apanage des interventions bilatérales, nous les avons observés une fois après une intervention unilatérale droite (cas n° 95).

Cette catégorie de troubles a été diversement interprétée : s'agit-il d'une apraxie de la langue ou d'une parésie centrale du XII par atteinte du faisceau géniculé dans la capsule interne ?

d) *Les troubles du comportement* survenant pendant la période post-opératoire sont peu nombreux dans notre série. Si nous éliminons l'agitation avec délire que l'on observe dans un certain nombre d'états post-opératoires graves et qui nous a paru semblable à ce que l'on observe dans tout coma d'origine cérébrale, nous n'avons observé que 4 cas de troubles psychiques apparais-

sant isolés de tout signe de gravité vitale (obs. nos 48, 70, 71 et 98). A deux reprises, il s'agissait d'alternance de phases d'euphorie et de phases dépressives évoquant le rire et le pleurer spasmodiques des pseudobulbaires, alors que les fonctions intellectuelles restaient normales. Une fois, nous n'avons vu des troubles du comportement graves avec agressivité qui régressèrent difficilement par le traitement médicamenteux. Une fois enfin, nous avons observé un tableau proche de la moria avec perte du sens des convenances chez une malade jeune qui présentait, par ailleurs, des signes discrets de dégradation intellectuelle qui furent heureusement transitoires.

Si COOPER ne s'attache pas à ces tableaux immédiatement post-opératoires, par contre de nombreux auteurs les ont étudiés. MIRAILLET dans sa thèse en a fait à Lyon la revue récente : il isole d'abord un tableau de confusion mentale avec désorientation temporo-spatiale qui a longuement retenu l'attention de MÜNDINGER et RIECHERT. Ces auteurs en rendent responsable plus la ventriculographie gazeuse que l'acte opératoire lui-même. Nous pensons personnellement que cette confusion est le signe annonciateur de suites compliquées, et nos malades qui en présentaient les symptômes à la sortie de la salle d'opération ont été classés dans la rubrique des interventions mal supportées. Un autre tableau serait réalisé par des hallucinations décrites par VON MONAKOW après intervention bilatérale, réalisant des tableaux proches de l'hallucinoïse pédonculaire. Nous ne les avons jamais observées.

e) *Les déficits moteurs post-opératoires* sont relativement fréquents. Globalement, nous enregistrons 28 cas, soit 21,5 % de notre statistique. Mais en fait il faut distinguer :

— le déficit uniquement facial qui n'entre même pas dans la morbidité et que nous avons noté sept fois. En général, il est discret mais persistant. De même nous avons observé une fois l'apparition d'un signe de Babinski isolé qui disparut en huit jours.

— Le déficit pyramidal global plus ou moins marqué que nous avons observé vingt et une fois :

dix fois dans un tableau de coma hémiplegique qui sept fois aboutit à la mort ;

trois fois de façon transitoire, disparaissant en moins d'un mois, et ceci chaque fois après des interventions bien supportées ; huit fois de façon permanente. Nous retrouverons ces cas dans l'étude des résultats éloignés.

Il est d'un intérêt théorique capital de préciser le rapport entre ces déficits pyramidaux et le résultat fonctionnel obtenu :

— dans nos 10 comas hémiplegiques, nous notons une fois la persistance d'un tremblement, trois fois la persistance d'une rigidité ;

— parmi nos 4 déficits globaux transitoires, nous comptons 3 persistances d'un tremblement, 3 persistances d'une rigidité et pas un seul résultat parfait. Il est remarquable que dans 2 des cas où persistait un tremblement amoindri, nous ayons observé sa disparition dans les jours suivants l'opération, en même temps que régressait le déficit moteur (obs. n^{os} 28 et 33).

Parmi nos 8 cas dans lesquels le déficit moteur persista, nous comptons 4 résultats fonctionnels immédiats complets, deux fois la persistance du tremblement et deux fois la persistance de la rigidité.

Ces chiffres ne sont donc pas significatifs : sur 20 cas de déficits globaux, nous avons observé quatorze fois une abolition complète du tremblement et douze fois une disparition complète de la rigidité.

f) *Les mouvements anormaux post-opératoires*, qui posent des problèmes physiologiques si difficiles, ont été observés cinq fois dans notre série (3,8 %) (obs. n^{os} 25, 32, 37, 58, 98).

Une fois il s'est agi simplement de l'apparition d'une « main instable thalamique » typique, sans astéréognosie ni apraxie qui s'installa quelques heures après une intervention mal supportée (le malade fit une hyperthermie pendant cinq jours associée à un état de torpeur, tableau qui tourna court). Ce trouble ne nécessita pas de thérapeutique particulière mais persiste encore chez ce malade opéré depuis quelques mois seulement (obs. n^o 98). Il est à noter que ce malade ne présenta aucun phénomène douloureux au niveau de la main affectée.

Quatre fois nous avons observé un tableau de choréo-athétose unilatérale posant en elle-même un problème thérapeutique. Deux de ces malades ont été opérés après l'introduction du

traitement des syndromes striés par le Mageptil : chez tous les deux ce traitement a été remarquablement efficace. Mais chez le malade de l'observation n° 58, qui se présentait avec un syndrome unilatéral pur, on assista à une bilatéralisation du syndrome parkinsonien, et à sa récurrence du côté opéré. La reprise opératoire donna un bon résultat, mais fut suivie de l'installation d'un freinage cinétique du pied du côté opéré très gênant. Il y eut donc une reprise évolutive de la maladie de Parkinson, sans que nous puissions préciser si elle fut imputable à une crise d'hyperparkinsonisme post-opératoire ou à l'action du Mageptil.

L'utilisation de cette thérapeutique a un intérêt majeur, étant donné l'extrême gravité de l'évolution des 2 cas que nous avons observés avant son apparition : dans le premier (obs. n° 32) nous avons assisté à l'épuisement progressif et rapide du malade qui succomba au vingt-cinquième jour sans que nous ayons pu calmer l'intensité de ses mouvements par aucune thérapeutique sédatrice. Instruits par cette expérience, nous avons dû chez la deuxième malade (obs. n° 37) pratiquer une lésion stéréotaxique de la capsule interne qui déterminait un déficit hémiparétique persistant trois ans après l'intervention.

COOPER a beaucoup insisté sur ces manifestations qu'il a observées trente-six fois : dix fois il s'agissait d'un hémiballisme, vingt-six fois de mouvements choréo-athétosiques. Il les note surtout après intervention sur le noyau ventro-latéral du thalamus, mais il en a observés également après ligature de l'artère choroïdienne antérieure et après chemopallidotomie. Il ne décrit pas d'évolution fatale, mais il compte quelques cas où les mouvements persistèrent plusieurs mois. En revoyant ses contrôles radiographiques et à l'occasion du contrôle anatomique d'un malade décédé d'une affection intercurrente, il émet l'opinion que ces mouvements s'observent après des lésions mordant sur les champs de Forel et la moitié externe du corps de Luys. Nous possédons une pièce anatomique (obs. n° 32) où la lésion est très correctement placée et où il n'existe à coup sûr aucune lésion des autres noyaux gris et en particulier aucune lésion des formations sous-thalamiques. Les autres auteurs s'attachent moins à ce tableau : en particulier, MÜNDINGER et RIECHERT n'en font pas mention ; seul BERTRAND en signale 2 cas.

Pour notre part, nous insisterons sur le fait que chez nos

5 malades, les conditions étiologiques étaient assez semblables. Il s'agit de malades jeunes (moyenne d'âge de 42 ans) ; trois fois l'origine post-encéphalitique était certaine, et pour les deux maladies idiopathique, le début avait eu lieu une fois à 37 ans, une fois à 31 ans. Deux formes seulement étaient bilatérales, et deux malades présentaient de fréquentes crises oculogyres.

g) *Les récidives précoces* sont relativement peu fréquentes. Nous pensons qu'il faut exclure de ce cadre la « crise d'hyperparkinsonisme post-opératoire » et certains échecs de l'intervention en règle partiels, qui se marquent par la réapparition d'un tremblement lors, par exemple de la fermeture de la plaie opératoire, fait que nous avons observé à deux reprises (obs. nos 36 et 49), et qui posent un problème d'interprétation. Il est certain que le choc émotif pré-opératoire peut à lui seul provoquer un état de véritable « kinésie paradoxale », puisque quelques uns de nos malades ont vu disparaître les signes cardinaux de leur syndrome parkinsonien en entrant en salle d'opération, sans avoir reçu la moindre drogue sédatrice, ce qui est évidemment très gênant pour l'appréciation de l'importance des lésions que l'on doit pratiquer chez eux. Par ailleurs, nous avons observé fréquemment que dès la ventriculographie gazeuse, le tremblement et la rigidité s'atténuent. Le cas du malade de l'observation n° 56 représente une belle illustration de cette action de la ventriculographie : il s'agit d'un malade qui après une thalamotomie pratiquée en d'excellentes conditions avait eu un résultat parfait. Malheureusement une récurrence complète de l'état antérieur se réalisa en quinze jours. La reprise opératoire fut pratiquée un mois plus tard : dès la ventriculographie, tremblement et rigidité disparurent de façon spectaculaire et l'intervention fut interrompue. Le résultat ainsi obtenu se maintint pendant plus de six mois. Dans ces cas, il faut considérer qu'il n'y a pas récurrence précoce, mais échec plus ou moins complet de l'opération, et c'est dans ce cadre que nous avons placé ces malades.

Nous comptons 17 cas de récurrence précoce après intervention pratiquée de façon complète chez des malades dont l'état per-opératoire permettait de juger correctement de la lésion qu'il convenait de pratiquer :

— quatre fois il s'agissait d'une intervention mal supportée : après la sédation des troubles de conscience, nous vîmes réapparaître deux fois un léger tremblement inconstant qui demeura stable ; une fois une récurrence totale qui obligea à réintervenir, ce qui fut bien supporté (obs. n° 39). Dans le dernier cas (obs. n° 1), cette récurrence apparut d'emblée au-dessus des ressources chirurgicales ;

— treize fois la récurrence survint au milieu de suites simples, entre le troisième et le trentième jour. Une seule fois, elle fut marquée par la seule réapparition de la rigidité ; en règle, ce fut le tremblement qui récidiva. Quatre fois ce tremblement était assez inconstant et resta stable ; neuf fois son importance fit d'emblée prévoir la réintervention.

Nous pensons qu'il est alors profitable de réintervenir le plus rapidement possible.

Le pourcentage de récurrences précoces après des interventions effectuées dans de bonnes conditions est donc de 13,5 %.

h) L'E.E.G. dans les complications post-opératoires.

La plupart de nos malades qui ont eu des suites opératoires compliquées ont eu un examen électro-encéphalographique (Dr J. COURJON). En règle, les tracés n'ont montré que deux sortes de troubles :

— des anomalies localisées sous la forme d'ondes lentes ou de pointes ondes très lentes au niveau du foyer opératoire ;

— des troubles de la vigilance analogues à ceux que l'on observe dans les tableaux cliniques de coma vigil : activité peu voltée, et bouffées d'ondes lentes diffuses lors des stimulations sensorielles.

Dans un seul cas (obs. n° 9), le type de l'activité en phase d'éveil était une activité de fréquence alpha rappelant celle de l'état de veille, ce qui pouvait évoquer ce que l'on observe dans les lésions mésencéphaliques.

CHAPITRE IV

LES RÉSULTATS ÉLOIGNÉS SELON LES SYMPTOMES

Dans cette maladie où le résultat subjectif compte encore plus que le résultat objectif, où certains malades qui ne tremblent plus, dont la rigidité semble avoir été très améliorée, peuvent évoluer cependant vers une dégradation inexorable, alors que d'autres dont le tremblement et la rigidité traduisent une forme sévère, restent capables d'une activité professionnelle surprenante, il est difficile d'être précis dans l'évaluation d'un résultat thérapeutique.

Peu de travaux concernent les méthodes d'analyse clinique des résultats opératoires. En 1961, MÜNDINGER et RIECHERT publient le principe d'une analyse clinique quantitative qui leur permet de chiffrer le résultat obtenu et l'évolution ultérieure de la maladie. Le système de points qu'ils utilisent et que nous reproduisons ici (tableau VI) prête facilement à critique. La cotation très forte des troubles aisément réduits par la chirurgie contraste avec le peu d'importance accordée à des signes majeurs qui sont peu influencés par les interventions actuellement pratiquées.

Une deuxième méthode a été proposée par GRANT LEVIN de San Francisco, en 1961 également. A chaque examen, cet auteur filme ses malades lors de l'exécution de scènes stéréotypées. La cotation est confiée à un jury dont chaque membre doit donner sa note pour chaque scène selon des tables préétablies. Cette méthode est assez délicate pour garder un caractère expérimental ; cependant il semble bien que seul l'enregistrement cinématographique permette d'apprécier correctement le soulagement fonctionnel apporté au malade.

TABLEAU VI
*Tableau de cotation des symptômes utilisé
par MÖNDINGER et RIECHERT*

Nature du trouble		Degré	Note	Maximum
Rigidité	Membres supérieurs	+ ++ +++	2 4 6	6
	Membres inférieurs	+ ++ +++	2 4 6	6
Tremblement .	Membres supérieurs	+ ++ +++	2 4 6	6
	Membres inférieurs	+ ++ +++	2 4 6	6
Akinésie		+ ++ +++	1 2 3	3
Troubles de la marche.		+ ++	1 2	2
Douleurs		+ ++	1 2	2
Troubles végétatifs . .	Aspect vaseliné du visage		0,3	
	Hyperhydrose et larmoiement . .		0,3	
	Hypersalivation		0,4	1
Crises oculogyres			1	1
Total				33 points

Des méthodes instrumentales de mesure quantitative du syndrome parkinsonien font actuellement l'objet de nombreuses publications. Elles demeurent cependant encore dans le domaine du laboratoire. Citons les recherches électro-myographiques de BERGAMINI à Turin, et la technique d'enregistrement graphique proposée récemment par BRUMLIK de Chicago.

Les discordances que l'on observe quelquefois entre le résultat symptomatique objectif et le résultat fonctionnel réel nous amènent à analyser nos résultats éloignés en deux grands chapitres : d'abord en fonction des symptômes, suivant une optique proche de celle de la plupart des auteurs qui ont publié leurs résultats opératoires, puis en fonction des malades.

Si l'étude de ces résultats est suffisamment tranchée en ce qui concerne les deux symptômes cardinaux, tremblement et rigidité, elle est beaucoup plus subtile en ce qui concerne les autres signes de la maladie, et nous pensons qu'elle est alors indissociable de l'étude des complications éloignées.

Nous avons pu suivre 70 malades plus de six mois après leur intervention, ou plus exactement nous avons pu suivre le résultat opératoire éloigné de 84 opérations. Précisons que dans le cas des récurrences précoces, lorsque la réintervention est séparée de l'intervention initiale par un intervalle de temps inférieur à six mois les deux actes opératoires sont comptés pour un seul ; si l'intervalle dépasse six mois, nous envisageons les suites opératoires de deux interventions distinctes.

Sur le plan symptomatique, au chiffre de 70 malades correspondent 81 « côtés opérés ».

1^o *LES RÉSULTATS ÉLOIGNÉS SUR LE TREMBLEMENT*

Après les 84 interventions envisagées, nous avons obtenu soixante-sept fois un résultat immédiat excellent avec disparition complète du tremblement.

— Ce résultat fut stable trente-deux fois, quinze fois après plus de trois ans, onze fois pendant une période d'observation allant de un an à trois ans, six fois pendant une période allant de six mois à un an.

— Nous avons observé huit fois la réapparition d'un petit tremblement léger, inconstant, qui une fois installé demeura stable, ceci trois fois pendant plus de trois ans et cinq fois chez des malades observés de un an à trois ans.

— Nous comptons 17 récurrences partielles, survenues deux fois après trois ans d'évolution post-opératoire, douze fois après une période d'observation allant de un an à trois ans, et trois fois en moins d'un an.

— Nous comptons enfin 10 récurrences totales.

Dix-sept fois le résultat opératoire immédiat ne fut pas parfait. Il persistait un léger tremblement apparaissant dans les émotions

et les positions dystatiques, ou ne portant que sur un segment d'un membre. Dans ces cas, nous comptons :

— 5 améliorations secondaires avec disparition complète du tremblement ; chaque fois ce résultat secondaire fut stable, trois fois pendant plus de trois ans, deux fois pendant une période d'observation de moins d'un an ;

— dix fois le résultat ainsi obtenu se révéla stable, six fois pendant plus de trois ans, quatre fois pendant des périodes d'observation allant de un an à trois ans ;

— une fois seulement dans ce groupe une récurrence partielle se produisit après trois ans d'évolution stable, et nous comptons également ici une récurrence totale.

Donc, globalement, nous avons obtenu chez ces malades :

— dans 44 % des cas une disparition complète du tremblement du côté opéré (37 cas) ;

— dans 21,4 % des cas, une amélioration considérable avec persistance d'un petit tremblement inconstant (18 cas) ;

— nous comptons 18 récurrences partielles (21,4 %) et 11 récurrences totales (13,4 %) du tremblement.

2° *LES RÉSULTATS ÉLOIGNÉS SUR LA RIGIDITÉ*

Toujours dans le même groupe de 84 interventions, nous comptons :

— soixante fois un résultat immédiat parfait avec disparition de la rigidité parfois remplacée par une hypotonie.

— Ce résultat fut stable vingt fois, six fois pendant plus de trois ans, onze fois pendant une période d'observation allant de un an à trois ans, et trois fois après des interventions pratiquées depuis moins d'un an.

— Vingt-trois fois nous avons vu réapparaître une raideur légère avec réinstallation d'un phénomène de la roue dentée, n'entraînant cependant pas de gêne fonctionnelle par lui-même et demeurant stable. Ceci neuf fois pendant plus de trois ans,

neuf fois entre un an et trois ans, et cinq fois chez des malades opérés depuis moins d'un an.

Nous comptons 7 récurrences partielles de la rigidité, toutes chez des malades opérés depuis plus de deux ans ; chez 4 d'entre eux, le résultat post-opératoire était resté stable pendant plus de dix-huit mois. Enfin, nous comptons 10 récurrences totales, en particulier chez une malade qui avait gardé une rigidité légère pendant plus de quatre ans après sa première intervention et qui récidiva dans un grand tableau de parkinsonisme aigu.

Vingt-quatre fois le résultat post-opératoire immédiat laissa persister une petite rigidité. Dans ce groupe, nous comptons :

- 3 améliorations secondaires avec disparition complète de la rigidité stable deux fois pendant deux ans ;
- 14 résultats stables dont un au-delà de trois ans, 2 entre un an et trois ans, 8 à moins d'un an ;
- 4 récurrences partielles et 3 récurrences totales.

Globalement, nous pouvons faire état de :

- 23 cas de disparition totale de la rigidité (27,3 %),
- 37 cas de persistance d'une rigidité très diminuée (44 %),
- 12 récurrences partielles de la rigidité (14,2 %),
- et 12 récurrences totales (14,2 %).

En comparant ces chiffres à ceux que nous avons obtenus pour le tremblement, nous constatons que si nous avons un plus grand nombre de bons résultats stables en ce qui concerne la rigidité, il est beaucoup plus difficile de supprimer complètement ce symptôme que de faire disparaître complètement un tremblement.

Enfin, il est important de préciser que le chiffre que nous donnons ne valent que pour la rigidité des muscles des membres. L'intervention a peu d'action sur les masses musculaires du tronc. Trois de nos malades seulement ont perdu l'attitude guindée caractéristique (obs. n^{os} 34, 47, 83). Il s'agissait chaque fois d'un syndrome unilatéral strict. Ce fait nous semble jouer un rôle très important dans certaines suites opératoires.

3° *LES CRAMPES DOULOUREUSES ET LES IMPATIENCES MUSCULAIRES*

Elles sont extrêmement fréquentes et étroitement dépendantes de la rigidité. Si les impatiences musculaires font pratiquement partie de la séméiologie parkinsonienne et suivent son évolution, il ne semble pas en être de même du phénomène somme toute assez rare en pratique neurologique constitué par la crampe. Nous voulons dire par là que nous avons vu des malades dont la rigidité était devenue imperceptible à l'examen clinique et qui ne souffraient plus de crampes musculaires, garder des sensations d'impatiences musculaires.

Six malades seulement se sont présentés avant l'opération souffrant de crampes (obs. n^{os} 5, 6, 8, 43, 45, 73): L'un d'eux a vu ses crampes devenir moins douloureuses ; chez les 5 autres, elles ont disparu. Il s'agissait quatre fois d'une forme en voie de bilatéralisation. Chez un des malades qui les avait vues disparaître, les crampes sont réapparues lors de la récurrence du syndrome.

Dans 11 cas, des crampes sont apparues après l'intervention chez des malades qui n'en avaient pas présentées dans les années qui précéderent celles-ci. Tout se passe comme si la diminution de la rigidité permettait l'apparition de crampes. Or, on sait la valeur séméiologique des crampes musculaires dans le diagnostic des formes frustes et des formes anormales de début des syndromes parkinsoniens.

Enfin, nous avons observé plusieurs années après l'intervention, chez 2 malades (obs. n^{os} 14 et 45), qui évoluaient sur le mode pseudo-bulbaire, l'installation de grandes crises de contracture hyperalgique qui semblent répondre à un autre mécanisme.

4° *L'AKINÉSIE*

Considérée comme un signe majeur du syndrome parkinsonien, l'akinésie est difficile à isoler de la rigidité. MÜDINGER et RIECHERT, COOPER également, se bornent à émettre l'opinion que lorsque l'akinésie est liée à la rigidité, l'intervention a sur

elle un résultat proportionnel à celui qu'elle a eu sur la rigidité. COOPER décrit d'ailleurs un test permettant de prévoir le résultat opératoire : l'examineur lance un objet au malade du côté que l'on veut tester. Si le malade ébauche un geste pour rattraper cet objet, il est probable que l'akinésie est liée à la rigidité et que l'intervention sera active sur celle-là. Dans le cas contraire, il est probable qu'elle n'aura aucune action.

Dans notre série, cette notion se trouve confirmée. Nous ne pouvons faire état que de 3 cas où après une opération donnant un excellent résultat sur la rigidité et le tremblement, un balancement des bras à la marche réapparut (obs. n^{os} 47, 85, et obs. n^o 36 où le résultat est malheureusement compromis par la persistance d'une hémiparésie). Encore n'est-il pas certain que la perte des mouvements automatiques et associés réponde au même mécanisme que l'akinésie. Ces 3 malades se présentaient en effet avant l'intervention essentiellement comme des formes tremblantes avec rigidité modérée et akinésie discrète. Il est intéressant de noter ici que dans l'observation n^o 62, le malade qui eut un excellent résultat opératoire ne récupéra pas le balancement des bras à la marche.

Par contre, dans 9 de nos observations, l'indépendance relative de l'akinésie et de la rigidité est clairement démontrée. Ces malades qui cependant ont tiré un grand bénéfice objectif de la thérapeutique chirurgicale demeurent cependant des infirmes moteurs (obs. n^{os} 2, 3, 8, 9, 18, 19, 33, 34, 60). Le cas de la malade de l'observation n^o 2 est caractéristique : elle présentait une grande forme bilatérale mixte avec akinésie. Après intervention bilatérale, on obtint un résultat parfait sur le tremblement et la rigidité à gauche et un bon résultat à droite, avec persistance cependant d'un fond de rigidité et d'un tremblement inconstant. La malade est très améliorée, mais au premier regard, l'on se rend compte qu'il s'agit d'une parkinsonienne, son visage demeurant amimique, son attitude guindée. Elle peut coudre, mais non tricoter, et elle se sert de préférence de sa main droite, alors que volontiers dans les formes non akinétiques, le malade utilise plus volontiers le côté où la raideur et le tremblement ont entièrement disparu.

Il semble qu'actuellement, l'akinésie marque la limite des espoirs de guérison complète. Or ce signe est extrêmement fréquent : 33 de nos malades seulement n'étaient pas akinétiques.

5° *LES TROUBLES DE LA PAROLE*

Parmi les 70 malades dont nous avons pu suivre l'évolution lointaine, 40 se sont présentés sans aucun trouble de la parole. Parmi ceux-ci, 8 ont constitué ultérieurement, à l'occasion d'une reprise évolutive une palilalie aphone. Dans ce groupe, 3 malades ont constitué des troubles de la parole post-opératoires : le malade de l'obs. n° 63 et celui de l'obs. n° 3, opérés à gauche, constituèrent une aphasie qui dans un cas régressa complètement et qui dans l'autre laissa subsister une dysarthrie légère mais certaine, et le malade de l'obs. n° 7, qui, également opéré à gauche, présenta une aphonie sans dysarthrie.

Parmi les 30 malades qui se sont présentés lors de l'intervention avec des troubles de la parole, il faut distinguer :

— neuf cas où ces troubles consistaient en une lenteur et une monotonie de la voix ; chaque fois ces malades ont été améliorés de façon proportionnelle au résultat obtenu sur le tremblement et la rigidité. Notons cependant que pour le malade de l'observation n° 25, seule l'amélioration des troubles de la parole s'est maintenue devant la récédive ;

— 12 cas où le trouble était plus complexe : 9 palilalies aphones, 1 palilalie sans aphonie, 3 aphonies simples. Nous n'avons observé de résultat que dans un de ces cas d'aphonie simple. Il faut lui ajouter le malade de l'observation n° 75 que nous avons perdu de vue peu de temps après l'intervention, mais dont le résultat précoce était bon et chez qui la force de la voix s'était bien accrue.

Nos résultats rejoignent donc ceux qui ont été publiés antérieurement : la chirurgie n'agit sur les troubles de la parole que dans la mesure où ceux-ci sont liés à la rigidité ou au tremblement, et, dans ses modalités actuelles, a peu d'action sur le phénomène encore obscur de la palilalie aphone.

6° *LES TROUBLES DE LA MARCHE* *ET LES DÉFICITS MOTEURS*

Sur les 70 malades envisagés ici, 11 seulement se présentaient sans aucun trouble de la marche avant l'opération. Trois d'entre eux ont vu leur affection se bilatéraliser deux ans après l'intervention et des troubles de la marche apparaître au cours de cette poussée évolutive ; 6 autres ont conservé une marche normale pendant la période au cours de laquelle nous les avons observés ; 2 enfin, ont vu apparaître après l'intervention des troubles, une fois du fait d'une hémiparésie persistante, et une fois par l'installation de troubles complexes du type « freinage cinétique » après une choréo-athétose post-opératoire ; les 59 autres patients présentaient des troubles de la marche avant l'intervention.

— Quatre malades avec une forme unilatérale avaient une démarche pseudo-pyramidale « en fauchant » : ce trouble évidemment lié à la raideur fut très amélioré.

— Huit malades présentaient des troubles graves de la marche qui était devenue extrêmement difficile ou impossible. Nous ne comptons là qu'un excellent résultat. Dans les 7 autres cas, l'on obtint six fois une amélioration immédiate chaque fois compromis au bout de six mois environ par une reprise évolutive de la maladie, et une fois aucune amélioration malgré la disparition complète du tremblement et de la rigidité d'un côté et un bon résultat de l'autre : la malade ne put jamais marcher, bien que le résultat obtenu immédiatement fut resté stable.

— Quarante-trois malades se sont présentés avec une démarche typique « à petits pas », sans phénomènes surajoutés. Nous avons constaté chez eux un parallélisme étroit entre l'évolution de ces troubles de la marche et celle de la rigidité qui ici semble intervenir plus que l'akinésie. Ce parallélisme ne semble être détruit que lorsque les troubles de la marche sont trop anciens, où lorsque la statique est compromise par trois mécanismes : la persistance d'une hémiparésie post-opératoire ; un déséquilibre peut apparaître entre les deux moitiés du corps à la suite d'une intervention bilatérale qui a donné un résultat paradoxalement trop bon ; l'apparition de troubles du mouvement bien particuliers.

Ces troubles, soit à type de « pulsions », soit à type de « freinage cinétique », existaient avant l'intervention chez les 4 derniers malades de notre série.

Huit fois l'hémiparésie persistante représente une lourde séquelle (obs. nos 8, 16, 17, 25, 31, 36, 37, 56), à tel point que 2 de ces malades n'ont plus marché depuis l'intervention, ceci coïncidant une fois avec un excellent résultat sur le tremblement et la rigidité. Les autres malades sont très gênés par une sensation d'instabilité de leur côté hémiparétique, instabilité qui peut réaliser de véritables latéro-pulsions. Le pourcentage de ces déficits persistants par rapport aux déficits musculaires globaux observés dans les suites post-opératoires immédiates est important, puisque sur 20 cas de déficits globaux immédiats observés, nous n'avons observé que 3 régressions rapides des signes pyramidaux. C'est pourquoi, contrairement à l'opinion de certains auteurs, nous considérons l'atteinte per-opératoire de la voie pyramidale comme un danger grave, sauf en ce qui concerne la paralysie faciale de type central isolée.

Trois fois le résultat d'une intervention fut compromis par l'impotence créée par le déséquilibre entre les deux moitiés du corps (obs. nos 6, 21, 53). Les malades des deux premières observations firent tous deux une bilatéralisation d'un syndrome d'abord unilatéral un an après une intervention qui avait donné un excellent résultat. Il est remarquable qu'à ce moment le premier côté demeura protégé de la poussée évolutive. La malade de l'observation n° 53 présentait une forme bilatérale. On dut pratiquer rapidement l'intervention bilatérale devant l'aggravation des troubles de la marche apparue après la première intervention.

L'étude des « pulsions » et des « freinages cinétiques » concerne 10 malades (obs. nos 2, 17, 18, 25, 53, 58, 64, 71, 88, 91).

Quatre malades présentaient des troubles de cette nature dans la période qui précédait leur intervention (obs. nos 53, 62, 71 et 88). Deux d'entre eux présentaient simplement une tendance à la chute en avant au bout de quelques pas. Une fois l'opération fit disparaître ce trouble de façon stable pendant cependant moins d'un an (la malade a été opérée récemment) ; dans un deuxième cas, le trouble s'exagéra après une première intervention, puis il disparut après bilatéralisation pour réapparaître

après plus d'un an à l'occasion de la récidue tardive du syndrome parkinsonien du côté opéré en premier. Un malade qui présentait une forme unilatérale souffrait de pulsions localisées au pied et qui empêchaient ce malade, très attaché à sa rééducation, de pédaler en bicyclette. Ces pulsions disparurent après l'intervention. La quatrième malade (obs. n° 71) présentait des pulsions en avant très violentes, au point que dans la rue, elle devait viser un point d'appui, un poteau par exemple, s'élancer vers lui, et elle ne pouvait arrêter sa chute en avant qu'après avoir fait plusieurs fois le tour de ce point d'appui. Cette malade qui est une des plus jeune de notre série opératoire présentait une forme strictement unilatérale. L'intervention donna un excellent résultat et la disparition complète de cette festination pendant cinq mois; à ce moment, les pulsions réapparurent; une tentative médicamenteuse les transforme en pulsions en arrière; elles reprirent leur premier caractère dès l'arrêt de ce traitement malheureux; et l'on vit rapidement apparaître une rigidité et un tremblement du côté contro-latéral, tandis que le côté opéré ne marquait aucune récidue.

Sept autres malades virent apparaître des troubles de ce type après l'intervention. Deux fois il s'est agi de latéro-pulsions que l'on pouvait attribuer à un déficit moteur post-opératoire (obs. nos 17 et 25), trois fois d'un piétinement devant un passage étroit (obs. nos 2, 18, 64), une fois de pulsions en avant (obs. n° 73) et une fois d'un trouble assez complexe (obs. n° 58) avec freinage tous les 3 ou 4 pas dû au frottement de l'extrémité du pied sur le sol par un pseudo-steppage.

Il semble que ces phénomènes s'observent plus volontiers à la phase d'installation du syndrome parkinsonien, et leur réapparition après l'intervention amène à faire la même remarque que la constatation de la réapparition post-opératoire des crampes musculaires : on pourrait admettre que l'intervention produit un véritable rajeunissement de la maladie et la réapparition dans des formes fixées de troubles qui d'habitude sont observés dans les formes d'installation récente.

7^o *LES CRISES OCULOGYRES*

En dehors des crises oculogyres, nous n'avons observé que 2 cas d'autres manifestations oculaires : une paralysie de l'élévation du regard chez une malade qui avait subi 3 interventions stéréotaxiques (obs. n^o 2) et un strabisme externe d'un œil chez un malade très dégradé par un syndrome parkinsonien post-encéphalitique à évolution grave.

Onze de nos malades seulement ont présenté au cours de leur évolution des crises oculogyres (obs. n^{os} 1, 5, 32, 33, 35, 37, 42, 65, 66, 69, 81) :

— 4 malades présentaient ces crises avant d'être opérés. Nous avons perdu l'un d'entre eux. Nous avons pu constater chez les 3 autres que le seul effet de l'intervention avait été d'espacer ces crises ;

— 7 autres malades qui n'avaient jamais eu de crises oculogyres avant l'intervention en ont eu après avoir été opérés. Mais chaque fois ces crises sont apparues au moins un an après l'intervention, et chaque fois elles ont annoncé ou accompagné soit une récédive totale, soit une reprise évolutive de la maladie avec bilatéralisation du syndrome.

Seule la publication de MÜNDINGER et RIECHERT envisage le résultat opératoire sur ce symptôme. Ces auteurs notent la disparition post-opératoire des crises dans plus de la moitié des cas où elles existaient ; dans un certain nombre de cas leur réapparition fut tardive, mais avec un caractère atténué.

8^o *LES TROUBLES VÉGÉTATIFS ET TROPHIQUES*

Quarante et un de nos malades ont présenté au cours de leur évolution des troubles végétatifs ou trophiques assez importants pour poser un problème particulier.

En effet, l'hypersudation qui se présente volontiers sous la forme de crises sudorales est si fréquente qu'elle ne mérite pas

d'être envisagée à part ; elle semble dépendre étroitement de l'état de rigidité : lorsque le résultat est bon sur la contracture, il est bon sur ce symptôme.

Le trouble majeur de cette catégorie, le rhumatisme parkinsonien, qui est extrêmement douloureux, semble également lié en grande partie à l'état de rigidité. Deux de nos malades seulement présentaient ce stigmat (obs. nos 31 et 64). Chez la première malade, qui était très dégradée et grabataire, le résultat fut bon et l'on vit disparaître ces crises douloureuses ; mais l'état de dégradation persista et cette malade mourut huit mois après l'intervention dans un tableau d'ictus cérébraux à répétition. La deuxième malade qui était torturée par ses douleurs articulaires ne souffrit plus pendant deux mois au cours desquelles elle fut transformée ; puis la récurrence survint accompagnée de nouvelles crises rhumatismales très douloureuses, et actuellement la malade est dans un état pseudo-bulbaire.

Si bien que nous n'avons jamais eu l'occasion d'observer la réversibilité des déformations articulaires observées chez les parkinsoniens, et qu'à décrite récemment Peter GORTVAL, de Londres.

Trois fois après une intervention qui donna un bon résultat, nous avons observé l'apparition au niveau des membres ainsi libérés, de troubles vaso-moteurs *a minima*. Par contre, dans une forme mono-brachiale pure où le résultat fut spectaculaire, complet et stable depuis trois ans (obs. n° 47), nous avons vu disparaître des troubles vaso-moteurs pré-existants qui consistaient en un œdème de fin de journée et en une sensibilité accrue au froid.

Nous avons enfin, observé quatre fois (obs. nos 1, 2, 93, 94) l'amélioration d'une hypersialorrhée pré-opératoire. En particulier chez la malade de l'observation n° 2 qui, avec un bon résultat objectif bilatéral, demeure très akinétique, l'hypersialorrhée et les crises sudorales ont complètement disparu depuis plus de cinq ans. Mais en règle, l'intervention est peu efficace sur l'hypersialorrhée et les crises de larmolement, ce qu'ont noté tous les auteurs. Précisons à propos des crises de larmolement qu'elles paraissent être dépendantes de troubles psychiques plus ou moins discrets et que l'on peut bien souvent les considérer comme des équivalents mineurs de « pleuriers spasmodiques ».

9^o *LES TROUBLES PSYCHIQUES*

Les troubles psychiques que l'on peut observer chez les parkinsoniens ont donné lieu à de nombreux travaux dont la revue a été faite à Lyon dans la thèse de MIRAILLET que nous avons déjà citée. En fait ces travaux portent essentiellement sur les troubles observés chez des malades non opérés ou sur les troubles que l'on observe dans la période post-opératoire immédiate.

Il nous semble que sur le plan des résultats éloignés, plusieurs composantes puissent être distinguées.

Il y a des manifestations qui évoquent irrésistiblement les troubles que l'on observe dans les états pseudo-bulbaires. Onze de nos malades présentaient ainsi des « pleuriers spasmodiques ». Quatre d'entre eux ont évolué ensuite vers un grand état pseudo-bulbaire où parfois les troubles psychiques ont revêtu l'aspect d'une véritable démence (obs. n^{os} 14, 31, 45, 64). Pour les 7 autres, quel qu'ait été le résultat opératoire, nous avons vu persister ces troubles. En particulier le malade de l'observation n^o 44 qui présente un bon résultat stable depuis deux ans, qui est parfaitement implanté dans une famille où grâce à son résultat il a recouvré une utilité reconnue, qui a d'ordinaire un caractère jovial et facile, reste en proie à de grandes crises de larmes déclenchées par exemple par un spectacle de télévision.

Il est des cas où il existe indubitablement une dégradation des facultés intellectuelles. Dans 5 de nos observations (17, 18, 39, 65, 90), on notait des troubles de la mémoire importants ou des troubles du calcul par exemple. Il est certain que nous n'avons pas noté d'amélioration post-opératoire dans ces cas.

Par contre, l'intervention a un excellent résultat dans les troubles dépressifs qui représentent la toile de fond de la personnalité parkinsonienne, troubles dépressifs qui somme toute paraissent assez réactionnels, bien que certains auteurs aient voulu leur conférer un caractère d'organicité. Mais si le syndrome dépressif qui peut aller jusqu'à la tentative de suicide s'améliore lorsque le résultat post-opératoire est bon, nous avons observé au moins chez 2 malades qui avaient eu un résultat parfait (obs. n^{os} 84 et 85), la persistance d'un fond émotif et également la

persistance d'une tendance névrotique obsessionnelle, de type agoraphobique dans le premier cas, de type hypochondriaque dans le second.

Un dernier phénomène assez curieux peut s'observer dans les suites d'une intervention ayant donné un bon résultat : c'est la sensation intérieure d'un tremblement alors que même dans les positions dystatiques il n'apparaît encore aucun signe de récurrence. Notre expérience nous incline à penser qu'il ne faut pas considérer qu'il s'agit d'un trouble névrotique entretenu par l'angoisse de la récurrence. Nous n'avons pas, en effet, observé ce fait dans les cas qui s'avèrent stables, et chez lesquels le fond névrotique était marqué, en particulier nous ne l'avons pas observé chez le malade de l'observation n° 85, qui présente une névrose hypochondriaque. Par contre, nous l'avons observé chez des malades qui peu de temps plus tard présentèrent une atteinte contro-latérale, alors que le premier côté demeurait protégé par l'intervention (obs. n°s 84 et 71).

CHAPITRE V

LES COMPLICATIONS ÉLOIGNÉES

1° *LES TROUBLES DU SOMMEIL ET DU RÊVE*

A la suite de la mise en évidence de centres supérieurs du sommeil, et du grand nombre de travaux portant actuellement sur le sommeil et les mécanismes neurophysiologiques du rêve (thèse de F. MICHEL, Lyon, 1962), nous avons cherché à savoir si chez nos opérés apparaissaient des troubles de ces fonctions imputables à l'opération. Nous pouvons faire état de 42 réponses.

Onze fois, nos malades ont accusé une disparition complète des rêves depuis l'intervention. Nous écartons 2 malades qui déclarent qu'ils rêvaient déjà peu avant d'avoir été opérés. Les 9 autres malades rapportent très précisément cette disparition à l'intervention subie. Sept de ces malades ont été opérés d'un seul côté, les 2 autres des deux côtés. Ces faits ne semblent pas en relation avec le côté de l'intervention. La disparition de tout rêve remonte six fois au-delà de trois ans. Parmi ces malades, nous comptons nos plus beaux résultats (obs. n^{os} 2, 5, 29, 34, 39, 63, 76), un cas de récurrence secondaire après un bon résultat de quelques mois (obs. n^o 1), un cas de récurrence tardive (obs. n^o 28), et un cas de bilatéralisation du syndrome alors que le premier côté conserve un bon résultat (obs. n^o 71). Nous avons donc tout lieu de penser que la lésion pratiquée chez ces malades intéresse précisément le noyau ventro-latéral du thalamus. Enfin, un de nos malades a remarqué la disparition de tout rêve pendant un an après une intervention bilatérale, et les rêves sont réapparus à l'occasion d'une poussée évolutive de la maladie

marquée en particulier par l'installation de crises oculogyres qui n'existaient pas auparavant (obs. n° 33).

Cinq de nos malades accusent de l'insomnie, 3 malades déclarent rêver plus depuis l'intervention, 2 ont vu leur sommeil se régulariser depuis. Vingt malades, enfin, n'ont remarqué aucune modification.

2° LES CÉPHALÉES

Nous avons noté avec une certaine fréquence l'existence de céphalées post-opératoires : 12 de nos malades s'en plaignent spontanément, et parmi eux un seul indique que ces céphalées existaient déjà depuis le début de la maladie, et que l'opération a simplement marqué leur recrudescence.

En particulier, chez 2 malades où le résultat est parfait (obs. n° 83 et 85), ces céphalées représentent actuellement une véritable infirmité.

Le problème est assez complexe : s'agit-il d'une atrophie cérébrale en voie d'évolution, ou d'une séquelle de l'intervention ? D'autre part, l'intrication névrotique est dans ces cas assez fréquentes.

3° L'IMPUISSANCE

Nous avons eu l'attention attirée par les recherches de Mac LEAN sur l'existence de centres cérébraux de l'érection, et par la publication récente de RUSSEL MEYERS qui observa 2 cas d'alibido et d'impuissance après interventions stéréotaxiques bilatérales pour *dystonia musculorum deformans*.

Une enquête sur la sexualité est toujours délicate, d'autant plus que l'on s'adresse à des malades dégradés et souffrant de leur désocialisation. Nous ne pouvons faire état que de 12 réponses d'hommes : nous notons 6 cas d'impuissance post-opératoire (obs. n° 5, 16, 25, 39, 75 et 96). Deux fois seulement il s'agit d'interventions bilatérales. En particulier, le malade de l'observation n° 16 qui par ailleurs, a un très mauvais résultat opératoire après une intervention unilatérale se plaint spontanément

d'impuissance qu'il rapporte très précisément à l'intervention. Par ailleurs, le malade de l'observation n° 44 a vu revenir après 2 interventions sur le même côté une certaine activité sexuelle dont il se félicite. Dans 5 autre cas, il n'y eut aucune modification de cette fonction.

L'interprétation de ces faits est là encore rendue difficile par l'existence fréquente chez les parkinsoniens d'une impuissance ou d'une frigidité spontanée et, d'autre part, par l'intrication des facteurs névrotiques.

4° *LA COMITIALITÉ POST-OPÉRATOIRE*

Nous avons enfin, observé 7 cas de comitialité post-opératoire, ce qui représente par rapport aux malades dont nous avons pu suivre les résultats éloignés, un pourcentage de 10 %. Nous excluons de cette étude la comitialité observée au cours d'un coma hémiplegique dans les suites immédiates, mais nous pensons pouvoir y faire entrer le cas du malade de l'observation n° 20, qui après une intervention mal supportée, fut réhospitalisé trois mois plus tard pour un coma installé à la suite d'une crise comitiale, coma dont l'évolution fut mortelle. Les 6 autres cas de comitialité post-opératoire furent tous bénins.

5° *LES TROUBLES SENSITIFS*

Six de nos malades ont présenté au cours de leur histoire des troubles de la sensibilité.

Cinq fois ces troubles existaient avant l'intervention :

— dans 3 cas, il s'agissait de paresthésies localisées sans troubles objectifs, apparues en même temps que le syndrome parkinsonien : une fois ces paresthésies disparurent après l'intervention (obs. n° 79) ; deux fois elles persistèrent (obs. nos 42 et 77) ;

— dans un cas (obs. n° 74), il existait des troubles de la sensibilité profonde aboutissant à la constitution d'une « main instable ataxique » associée à des mouvements de retrait invo-

lontaire du membre supérieur. Après l'intervention, si ces mouvements involontaires persistent, on ne nota plus de troubles de la sensibilité au niveau de la main et celle-ci ne fut plus instable ;

— enfin, dans le dernier cas (obs. n° 3), un syndrome douloureux associé à un hémiparkinson installé sur le mode ictal ne fut pas modifié par l'intervention, et la malade garda ses causalgies ;

— une fois seulement une hypo-esthésie hémicorporelle à tous les modes apparut après une thalamotomie, associée à un léger hémisyndrome cérébelleux.

CHAPITRE VI

LES RÉSULTATS ÉLOIGNÉS SELON LES MALADES

Du chiffre de 70 malades envisagé lors de l'étude des résultats éloignés selon les symptômes, nous devons retrancher 2 malades que nous avons perdus après une intervention contro-latérale pratiquée plus d'un an après une réintervention. Cette étude porte donc sur 68 opérés dont nous avons vérifié l'état fonctionnel à la fin de l'année 1962.

L'analyse du résultat opératoire sur chaque symptôme garde un caractère théorique. C'est de ce chapitre que doivent se dégager les indications opératoires.

1° *LES RÉSULTATS EXCELLENTS*

Nous comptons 13 résultats excellents, chez des malades qui ont repris une vie active ; leur syndrome parkinsonien est à première vue guéri ; il ne persiste plus que quelques signes anxiaux discrets, la maladie n'a plus fourni aucun signe d'évolution :

— 4 de ces résultats ont été obtenus par des interventions bilatérales (obs. nos 15, 22, 68, 81) ;

— les 9 autres ont été obtenus par une lésion unilatérale (obs. nos 34, 47, 62, 63, 76, 77, 79, 83, 92). Un de ces résultats nécessita une réintervention (obs. n° 79).

Deux de ces résultats sont stables depuis quatre ans, 2 depuis trois ans, 2 depuis deux ans et demi, 2 depuis deux ans, 3 depuis dix-huit mois et les 2 derniers depuis un an.

2° *LES RÉSULTATS BONS*

Dix-neuf résultats peuvent être classés comme « bons ». L'amélioration fonctionnelle apportée à ces malades est certaine, rigidité ou tremblement ont disparu ou sont actuellement très peu marqués, mais ils demeurent des parkinsoniens reconnaissables au premier coup d'œil ;

— 2 de ces résultats ont été obtenus après une intervention bilatérale (obs. n^{os} 2 et 8). Ils sont tous deux stables, l'un date de cinq ans, l'autre de deux ans et demi ;

— 17 de ces résultats sont dus à une intervention unilatérale et 2 d'entre eux à une réintervention du même côté ;

— 8 sont stables (obs. n^{os} 44, 57, 85, 86, 88, 90, 93, 94). Une fois la reprise du travail est empêchée par une cirrhose éthylique, une autre fois par la persistance de céphalées et d'un état névrotique ;

— 9 autres malades ont un excellent résultat opératoire du côté opéré, mais le résultat fonctionnel est actuellement compromis par le développement de l'affection de l'autre côté (obs. n^{os} 18, 69, 71, 73, 75, 78, 84, 89, 67). Chacun de ces malades devait bénéficier d'une intervention contro-latérale.

3° *ANALYSE DES BONS RÉSULTATS*

Notre statistique comprend donc 23 résultats excellents et bons de façon stable. La moyenne d'âge de ces malades est de 56 ans, et deux d'entre eux ont 65 ans ou plus. Il est plus intéressant de les considérer en fonction de la forme clinique de leur affection :

— neuf fois il s'agissait d'une forme unilatérale stable. Rappelons que nous avons opéré 16 cas présentant ce tableau ;

— deux fois seulement il s'agissait d'une forme unilatérale que l'on vit se bilatéraliser au cours de période d'observation : notre série comprend 10 de ces cas ;

— deux fois il s'agissait de malades dont l'affection pouvait être considérée comme étant en voie de bilatéralisation. Nous avons opéré 11 de ces formes ;

— neuf fois il s'agissait d'une forme bilatérale asymétrique ; notre série compte 41 formes de ce type ;

— une fois seulement, sur 22 malades opérés, nous avons eu un bon résultat chez un malade opéré d'une forme bilatérale symétrique.

Si l'indication opératoire vise un résultat parfait, il apparaît donc que le choix des malades doit être assez limité. Cependant, il nous semble qu'un résultat moyen peut être à bon droit considéré comme souhaitable chez des malades très impotents.

4^o 13 RÉSULTATS DOIVENT ÊTRE CLASSÉS COMME « MOYENS »

Chez ces malades, l'intervention a amené une amélioration objective souvent importante, mais le résultat fonctionnel reste médiocre :

— 3 de ces résultats ont été obtenus après intervention bilatérale (obs. n^{os} 7, 33, 53). Une fois il persiste une grande akinésie (n^o 7), mais le malade a une activité professionnelle, une autre fois (n^o 33) après deux ans de stabilité au cours desquels le résultat était excellent, la malade pouvant tricoter, coudre, une reprise évolutive a compromis cette activité ; dans le dernier cas la malade demande spontanément une réintervention sur le côté où est apparu une récurrence incomplète ;

— 10 de ces résultats ont été obtenus après une intervention unilatérale (obs. n^{os} 3, 5, 17, 29, 39, 58, 65, 74, 82, 91), avec deux reprises opératoires (n^{os} 39 et 58).

Deux de ces malades travaillent (obs. n^{os} 58 et 91). Tous ces malades ont présenté d'abord une amélioration fonctionnelle nette durant de quelques mois à deux ans, puis le résultat a été compromis soit par la récurrence du syndrome (obs. n^{os} 5, 74, 82, 91), soit par l'apparition d'une atteinte de l'autre côté (obs. n^{oe} 3, 17, 29, 39).

5° NOUS COMPTONS 15 RÉSULTATS MÉDIOCRES

L'amélioration fonctionnelle apportée par l'intervention est devenue pratiquement inexistante :

— trois fois après interventions bilatérales (obs. n^{os} 19, 48, 64) ;

— douze fois après intervention unilatérale (obs. n^{os} 1, 25, 28, 35, 37, 42, 43, 45, 48, 49, 52, 56, 66), dont 3 réinterventions (n^{os} 1, 25, 56).

Le problème est ici identique : après une phase d'amélioration souvent nette et plus ou moins longue, appaurent soit une récédive, soit une bilatéralisation.

Nous avons observé dans ce groupe 4 évolutions sur le mode pseudo-bulbaire (obs. n^{os} 28, 42, 45, 54). Deux de ces malades ont conservé un bon résultat opératoire objectif (obs. n^{os} 19 et 60) mais le résultat fonctionnel est extrêmement médiocre du fait de l'existence d'une grande akinésie ; enfin, chez une de ces malades opérée alors qu'elle était grabataire (obs. n^o 48), le seul résultat opératoire a été de libérer complètement un membre supérieur.

6° LES MAUVAIS RÉSULTATS

Enfin, 8 résultats sont mauvais, avec aggravation de l'état fonctionnel pré-opératoire. Quatre fois cette aggravation semble n'être due qu'à l'évolution de la maladie (obs. n^{os} 9 et 14, 59 et 60) et nous comptons là 3 décès après une évolution de deux à quatre ans après l'intervention.

Quatre fois, par contre, l'aggravation doit être mise sur le compte de l'opération (obs. n^{os} 16, 31, 36, 50) : deux de ces malades sont demeurés grabataires, l'une d'elles est décédée huit mois plus tard, l'autre mit plus de deux ans pour se remettre d'une intervention mal supportée ; les deux autres malades ont un résultat compromis par la persistance d'une hémiparésie.

En conclusion, si nous reprenons les chiffres globaux de ces résultats fonctionnels éloignés selon les malades et si nous les rapportons aux 90 malades envisagés (6 malades ont été opérés depuis moins de six mois et 4 autres ont été perdus de vue), nous obtenons les pourcentages suivants :

— résultats excellents + résultats bons et stables .	25,5 %
— résultats bons et résultats moyens compromis par une récurrence ou une bilatéralisation	24,4 %
— résultats médiocres	16,6 %
--- résultats mauvais	8,8 %

Ces chiffres mettent en valeur les grands problèmes du traitement chirurgical de la maladie de Parkinson : il est capable dans une proportion élevée de cas d'aboutir à de magnifiques résultats. Mais la mortalité opératoire élevée rend le médecin réticent devant des indications de réinterventions homolatérales ou de bilatéralisation qui devraient théoriquement être multipliées devant des résultats imparfaits du fait d'une récurrence partielle du syndrome ou de son extension à l'autre côté.

CHAPITRE VII

LES GRANDS PROBLÈMES DU TRAITEMENT CHIRURGICAL DE LA MALADIE DE PARKINSON

1° *LA MORTALITÉ POST-OPÉATOIRE*

Nous avons déjà donné lors de l'analyse des complications précoces les chiffres concernant la mortalité post-opératoire de notre série et signalé l'opposition existant entre l'importance de la mortalité de la chirurgie stéréotaxique dans la maladie de Parkinson et son caractère plus bénin lorsqu'elle est utilisée pour d'autres syndromes, même en particulier lorsqu'elle est utilisée pour des syndromes douloureux chez des néoplasiques.

Nous avons également décrit les tableaux cliniques que revêt cette mortalité et établi leurs corrélations anatomiques. Nous avons conclu que si dans 2 cas le décès était imputable à une complication hémorragique, dans un grand nombre de cas sa cause n'était pas évidente, lors de l'examen des pièces anatomiques. Cette constatation a été faite par de nombreux auteurs.

Notre analyse de cette mortalité doit donc porter dans deux directions : quelle est la part de la technique opératoire que nous utilisons, et quelle est celle des indications que nous avons portées.

a) LA PART DE LA TECHNIQUE OPÉRATOIRE.

Elle apparaît d'emblée minimisée par l'absence de mortalité opératoire dans les interventions pratiquées dans les dyskinésies

du jeune sujet. Elle joue cependant certainement, mais son importance réelle ne pourrait être précisée que par une comparaison soigneuse avec d'autres techniques.

1° *La ventriculographie gazeuse* ne nous paraît pas être sans danger. Parmi nos interventions mal supportées, cinq fois l'aggravation est survenue dès la ventriculographie (obs. n^{os} 31, 39, 55, 80, 87). Après les quatre premiers mécomptes, nous avons envisagé, pour des malades paraissant fragiles, de pratiquer dans un premier temps opératoire uniquement la mise en place du trépied de l'appareil de visée et la ventriculographie gazeuse de repérage. On pouvait penser qu'en pratiquant deux ou trois jours plus tard la mise en place des sondes puis la section au point choisi, le risque opératoire serait diminué. Or le malade de l'obs. 87 a été perdu après simple ventriculographie. Insistons sur le fait que cette action nocive propre de la ventriculographie est doublée par le danger de mises en place défectueuse chez un malade dont l'état de conscience est troublé dès le premier temps opératoire.

A l'opposé, rappelons que la ventriculographie gazeuse a chez un de nos malades représenté une agression suffisante pour faire disparaître complètement un tremblement et une rigidité réapparus de façon complète et précoce après une lésion thalamique probablement insuffisante. Ce résultat surprenant a été stable pendant plus de six mois (obs. n^o 56).

Nous nous demandons si une technique de repérage différente, par iodo-ventriculographie par exemple, permettrait de réduire ce traumatisme. Nous manquons de données pour discuter ce problème, mais nous savons que G. GUIOT, par exemple, après avoir été longtemps fidèle à l'exploration iodée, l'abandonne actuellement pour pratiquer des ventriculographies gazeuses.

Seuls dans la littérature, MÜDINGER et RIECHERT ont insisté sur le rôle nocif de la ventriculographie gazeuse, mais ils ne l'ont invoqué qu'à propos des troubles du comportement immédiats observés chez les malades opérés. Ils pensent qu'il vaut mieux pratiquer l'imprégnation gazeuse de repérage quelques jours avant l'intervention. LEKSELL partage cette opinion et pratique une encéphalographie gazeuse fractionnée qui lui permet de

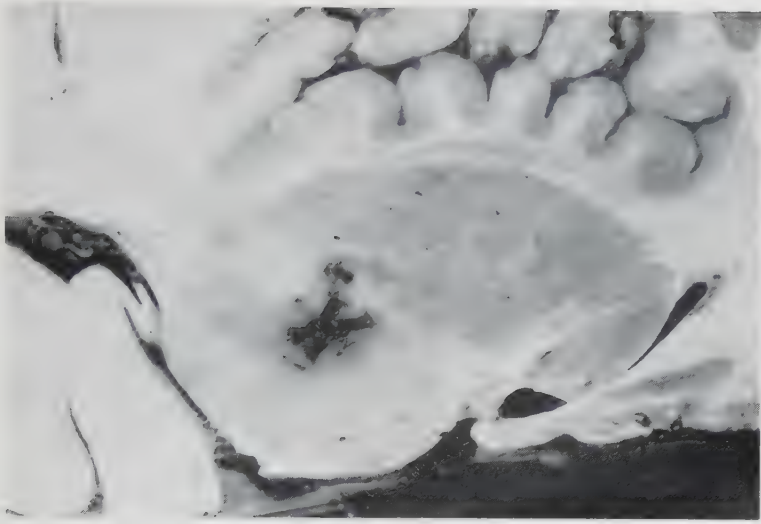


FIGURE 1

Pièce anatomique du malade de l'observation n° 32 : la lésion stéréotaxique est correctement placée, elle a bon aspect, il n'y a pas de lésion dans l'étage sous-thalamique (le malade est décédé dans un tableau de choréo-athétose post-opératoire).

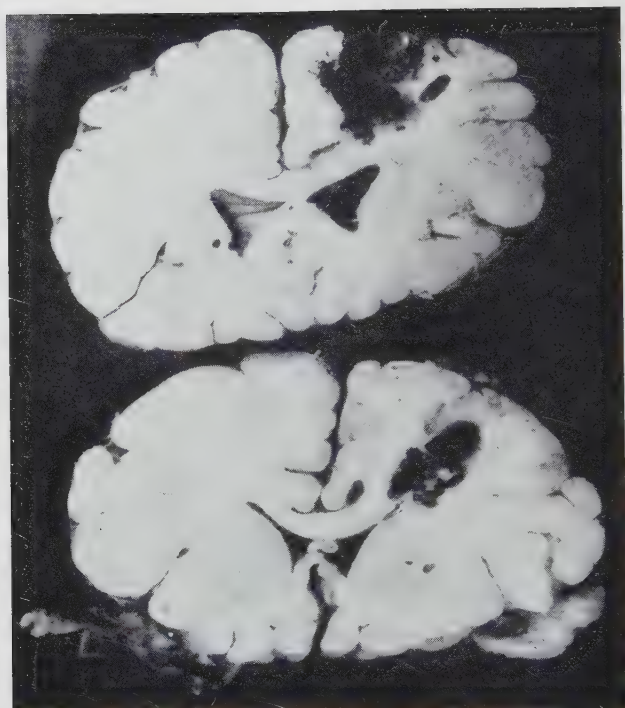


FIGURE 2

Infarctus cortical avec lésion de la partie antérieure et externe du corps calleux chez un malade décédé dans un tableau de « mutisme akinétique » (obs. n° 51). La lésion stéréotaxique, placée dans un plan plus postérieur, était correctement placée, mais entourée d'une zone de ramollissement.

visualiser très précisément les deux commissures ventriculaires. Nous cherchons actuellement à nous adapter à cette technique.

C'est dans cette optique que les recherches de THUREL ont un grand intérêt : dans une communication récente il espère obtenir une précision suffisante grâce aux méthodes de repérage électrophysiologiques aidés par un repérage osseux de départ. Un tel résultat retirerait aux techniques stéréotaxiques un temps dangereux par lui-même et de toute façon très souvent mal supporté.

2° *La mise en place des sondes* par voie coronale ne nous paraît pas plus dangereuse que leur introduction par voie pariétale postérieure. En revoyant nos compte-rendus opératoires et nos contrôles radiologiques, nous avons constaté que la gravité de certaines suites opératoires n'était pas fonction du nombre de mises en place. Par ailleurs, dans nos premiers cas, des erreurs grossières de mise en place aussitôt corrigées après contrôle radiologique, ne paraissent pas avoir été préjudiciables pour le malade.

Mais nous avons été frappés par la présence fréquente sur nos pièces anatomiques, d'un cratère de nécrose hémorragique cunéiforme sur les coupes frontales, partant selon une large base corticale du point de pénétration coronal, et atteignant par sa pointe la partie supérieure du genou de la capsule, après avoir mordu sur la partie externe et antérieure du corps calleux. Nous ne l'avons jamais vu atteindre le niveau de la lésion stéréotaxique. Nous avons observé cette lésion en particulier dans un cas où la mise en place avait d'emblée été satisfaisante et n'avait été renouvelée qu'une seule fois, lors du remplacement de la sonde par le leucotome (obs. n° 51). Aucun auteur, ni parmi ceux qui utilisent une sonde d'électro-coagulation en règle, introduite par voie pariétale postérieure, ni parmi ceux qui utilisent un leucotome, en règle introduit par voie coronale, n'a fait état de cet infarctus cortical dans ses compte-rendus nécropsiques. Pourtant, la constitution d'un hématome sous-dural au point d'introduction a été décrite de longue date. La pathogénie de cette lésion se rapproche certainement de celle des lésions que l'on observe chez des malades décédés après ventriculographie et chez lesquels on voit qu'il s'est constitué autour du

trajet du trocart de Cushing un ramollissement hémorragique à base corticale qui semble avoir gagné de proche en proche.

Une mauvaise mise en place suivie de section semble dans notre série porter une responsabilité importante dans les interventions mal supportées. En effet, sur 27 cas, nous comptons là 11 hémiplegies globales ; l'évolution se fit six fois vers la mort ; dans un septième cas, la malade resta grabataire et mourut six mois plus tard. Sur les 15 décès que comporte ce groupe, nous avons pu pratiquer, nous l'avons dit, 4 vérifications anatomiques : 3 d'entre elles font état de mise en place défectueuses (obs. 4, 26 et 80). Les 12 autres interventions mal supportées furent suivies quatre fois d'une récurrence totale, quatre fois d'un résultat très partiel ne portant que sur une atténuation du tremblement, une fois de la réapparition précoce d'un tremblement qui cependant disparut par la suite, une fois d'un résultat très médiocre. Dans un cas encore, l'intervention qui cependant donna un bon résultat, fut suivie de l'installation d'une « main instable ataxique ». Cette série ne compte qu'un seul résultat finalement bon. Signalons qu'une des récurrences totale et précoce qui suivirent ces interventions fut réopérée avec un résultat excellent et des suites simples, ce qui est encore un argument en faveur du danger des mises en place défectueuses.

3° *La section au « leucotome »* qui est apparue dans les techniques stéréotaxiques sous l'influence de Cl. BERTRAND a pour elle de produire des lésions dont on connaît exactement les dimensions. Elle a contre elle de produire d'emblée des lésions franches et étendues, irréversibles. Lorsque la lésion est correctement placée dans le noyau ventro-latéral du thalamus, son aspect sur les pièces anatomiques est parfaitement net. Par contre, lorsqu'elle déborde sur la capsule interne de façon importante, il existe fréquemment une zone de ramollissement extensif à partir de cette lésion.

Nous pensons cependant que le caractère brutal de la lésion ainsi pratiquée représente un danger en lui-même. Il est possible que la faible mortalité accusée par COOPER relève de la façon progressive dont agit sa ronde à ballonnet. Et nous espérons que les nouvelles techniques de réfrigération permettront de diminuer ce danger opératoire.

b) LA PART DE NOS INDICATIONS.

Par contre, nous paraît être déterminante dans notre chiffre élevé de mortalité. Nous envisagerons l'aspect étiologique de l'ensemble de nos suites opératoires compliquées, car il est probable que l'ensemble des suites compliquées non mortelles répond aux mêmes mécanismes que l'ensemble de la mortalité.

TABLEAU VII

*Suites compliquées et décès selon l'étiologie
et la durée d'évolution de la maladie du côté opéré*

		Nombre d'interven- tions	Inter- ventions mal support.	Suites com- pliquées	%	Décès	%
<i>Post-encéphalitiques :</i> 27 malades, 36 inter- ventions (40,7 %), 11 suites compliquées, 8 décès (27,7 % des interventions).	moins de 10 ans.	17	2	5	29,4	4	23,5
	10 à 20 ans . . .	10	3	4	40	3	30
	au-delà de 20 ans	9	1	2	22,2	1	11,3
<i>Artério-scléreux :</i> 12 malades, 13 opéra- tions, 5 suites compli- quées (30,4 %), 4 décès (30,7 % des opérat.).	moins de 5 ans .	10	4	4	40	4	40
	de 6 à 10 ans . .	3	1	1	33,3		
<i>Sans étiologie :</i> 61 malades, 81 opérations, 22 suites compliquées, (27,1 %), 11 décès (13,5 % des opérations).	moins de 5 ans .	37	2	4	10,8	3	8,3
	de 6 à 10 ans . .	26	8	10	38,4	3	11,5
	de 11 à 15 ans .	15	5	7	46,6	4	26
	au-delà de 15 ans	2	1	1	50	1	50

1 observation inutilisable avec intervention mal supportée.

Rappelons que nous comptons :

— 28 suites compliquées après une intervention bien suppor-
tées, avec 15 décès post-opératoires ;

— 10 suites compliquées après une opération apparemment
bien supportée, avec 8 décès.

Ce chiffre de 38 suites opératoires difficiles correspond aux pourcentages de 29 % des interventions et de 37 % des malades, l'un d'entre eux opéré deux fois eut chaque fois des suites compliquées.

Il est important de préciser :

— que vingt-sept fois il s'agissait d'une intervention initiale, et que nous comptons 18 décès ;

— que neuf fois il s'agissait du deuxième temps d'une intervention bilatérale, avec 4 décès. Sur un total de 17 interventions bilatérales, cela fait 52,9 % de suites compliquées et 23,5 % de décès ;

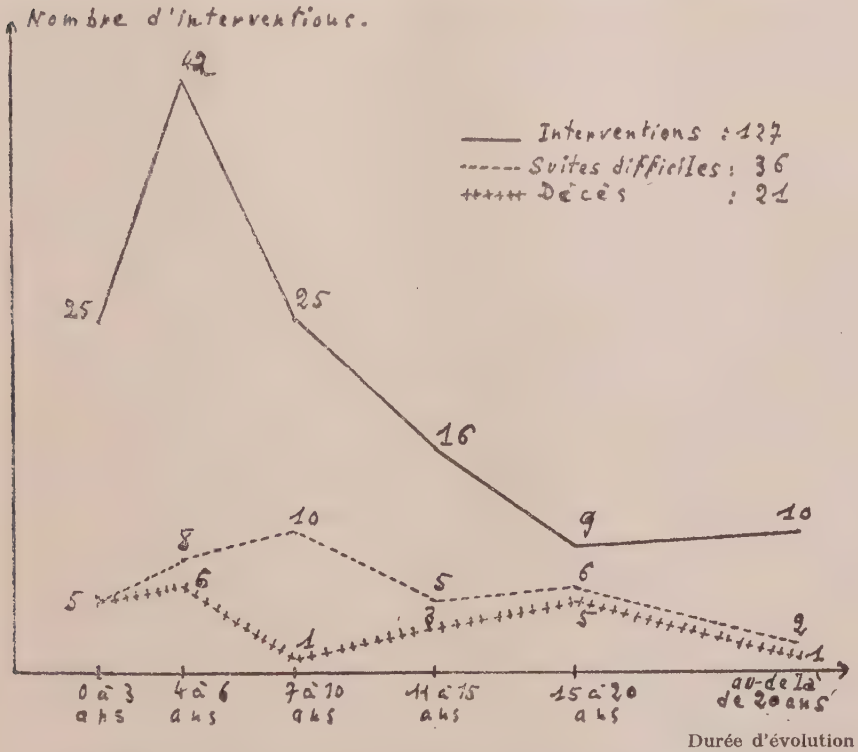
— que sur 15 reprises homolatérales pour récurrence, nous ne comptons que 2 suites compliquées (13,3 %) et un seul décès (6,6 %).

L'étude des suites compliquées selon l'étiologie et la durée d'évolution du syndrome du côté opéré est détaillée dans le tableau VII. Sur le plan global, il apparaît que les formes idiopathiques fournissent le moins de complications. Dans ces formes, le pourcentage des suites compliquées est encore diminué de moitié si elles sont opérées à moins de cinq ans d'évolution. A l'opposé dans les formes artério-scléreuses et dans les formes idiopathiques l'intervention est mieux supportée dans les cas que l'on peut avec prudence considérer comme stabilisés, c'est-à-dire qui évoluent depuis plus de cinq ans pour les premières et plus de vingt ans pour les secondes. Cette opposition explique que l'étude globale des suites compliquées et des décès en fonction de la durée du syndrome ne donne pas de chiffres significatifs (tableau VIII).

L'analyse selon l'âge fait d'abord ressortir la gravité des interventions stéréotaxiques chez les sujets très âgés. Beaucoup d'auteurs recommandent de s'abstenir après 65 ans. Pour notre part, nous comptons 10 interventions après 65 ans : 5 ont été mal supportées, avec 4 décès, et un cinquième décès est survenu après une opération apparemment bien supportée. Deux interventions pratiquées après 70 ans se sont soldées par deux décès. Mais il faut dire également que pour les 5 autres malades de plus de 65 ans, nous avons obtenu de beaux résultats fonctionnels.

TABLEAU VIII.

Mortalité et suites opératoires compliquées en fonction de la durée de l'évolution de la maladie avant l'opération.

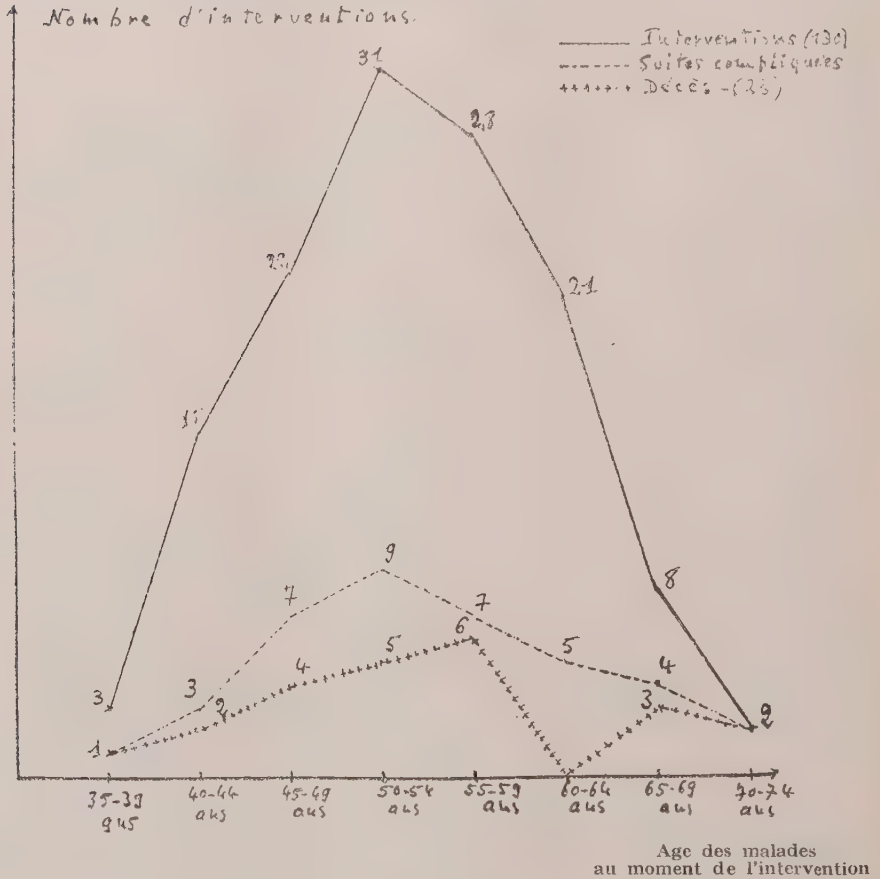


Par ailleurs, cette analyse selon l'âge fait apparaître un fait curieux :

Age des malades lors de l'intervention	Nombre d'interven- tions	Nombre de suites compliquées	Décès	% des décès par rapport au nombre d'interven- tions
Avant 44 ans	18	4	3	16,6 %
45-54 ans	53	16	9	16,9 %
55-64 ans	49	12	6	12,2 %
Après 65 ans	10	6	5	50 %

TABLÉAU IX.

Mortalité et suites opératoires compliquées en fonction de l'âge auquel a été pratiquée l'intervention.



La baisse du taux de mortalité pour les opérations pratiquées entre 55 et 64 ans s'explique par la courbe du tableau IX. Elle fait apparaître l'absence totale de mortalité pour les 21 opérations portant sur des malades de 60 à 64 ans, et le faible taux de suites compliquées (5) dans cette catégorie de malades.

Ces 21 interventions représentent cependant un large éventail :

— elles ont concerné 18 malades ; elles comportent 16 interventions initiales et uniques ; 2 bilatéralisations après une inter-

vention initiale pratiquée quelques années auparavant, 2 bilatéralisations après des interventions initiales pratiquées également entre 60 et 64 ans ; enfin, une réintervention pour récurrence précoce. Notons enfin, qu'un de ces malades a subi avec succès une bilatéralisation après l'âge de 65 ans :

— sur le plan étiologique, elles concernent 2 formes post-encéphaliques, 4 formes artério-scléreuses et 12 formes idiopathiques ;

— sur le plan clinique enfin, le syndrome évoluait depuis moins de trois ans deux fois, six fois il évoluait depuis quatre à six ans, sept fois de sept à dix ans, deux fois de onze à quinze ans et une fois depuis plus de vingt ans. Dix de ces malades présentaient une forme bilatérale asymétrique, 5 d'entre eux une forme bilatérale symétrique, 2 une forme en voie de bilatéralisation, et un seul un hémiparkinson pur : c'est d'ailleurs ce malade qui se bilatéralisa par la suite et subit une intervention contro-latérale après l'âge de 65 ans. Par ailleurs, 2 de ces malades étaient grabataires, 13 présentaient une forme surtout tremblante, 3 seulement une forme à rigidité prédominante ;

— sur le plan des résultats éloignés, de ce groupe de malades se dégage une bonne impression d'ensemble : 2 d'entre eux ont été perdus de vue, 2 d'entre eux sont décédés (huit mois et deux ans) dans des tableaux d'ictus cérébraux à répétition, l'un des deux grabataires est demeuré dans le même état. Mais nous comptons là 5 résultats bons ou excellents, 4 résultats moyens, 3 résultats médiocres et une évolution sur le mode pseudo-bulbaire.

Par contre, en revoyant le résultat fonctionnel immédiat de ces 21 opérations, nous notons que six fois seulement un résultat parfait fut obtenu, dans les autres cas on se contenta d'un résultat partiel, en particulier huit fois sur quinze le tremblement persista.

Ces résultats paradoxaux sont donc peut-être dus à notre prudence opératoire chez ces malades âgés qui nous a conduits des gestes *a minima*, gestes que les malades de plus de 65 ans ont supporté beaucoup moins bien.

L'analyse des suites compliquées selon la forme clinique fait apparaître peu de chiffres significatifs. Nous gardons dans le

tableau suivant les distinctions entre les différents groupes de malades établies au début de cette étude :

	Nombre de malades	Nombre d'inter- ventions	Suites com- pliquées	% par rapp. intervent	Décès	% par rapp. intervent
Formes unilatérales stables .	16	17	3	17,6 %	3	17,6 %
Formes d'abord unilatérales que l'on voit se bilatéraliser.	10	15	4	22,2 %	2	13,3 ½
Formes en voie de bilatéralis.	11	16	4	25 %	3	18,7 %
Formes bilatérales asymétr. .	41	52	14	26,9 %	8	15,1 %
Formes bilatérales symétriques	22	29	13	44,8 %	7	24,1 %

Deux faits ressortent de ce tableau :

a) *La gravité générale des formes bilatérales symétriques.* En particulier, il est remarquable que les 7 décès enregistrés dans ce groupe (obs. n^{os} 12, 26, 27, 38, 41, 54 et 80) soient tous survenus lors d'une intervention initiale et isolée, alors que les 7 réinterventions pratiquées chez ces malades ont été bien supportées.

b) *Le ressaut du pourcentage de complications et de mortalité* que l'on note en ce qui concerne les formes en voie de bilatéralisation. Il est remarquable également que les 4 interventions mal supportées de ce groupe soient toutes des réinterventions. Trois fois il s'agissait d'une bilatéralisation (obs. n^{os} 6, 20, 39) et une fois d'une reprise pour récurrence (obs. n^o 46).

De cette analyse, nous retiendrons :

— que les interventions stéréotaxiques peuvent être tentées jusqu'à l'âge limite de 70 ans, indépendamment de la forme clinique présentée par le malade, mais que le danger opératoire devient grand à partir de 65 ans. On peut obtenir d'excellents résultats au-delà de 60 ans, à condition de savoir se contenter lors de l'acte opératoire d'un résultat immédiat imparfait.

— que les formes unilatérales comportent un danger opératoire assez important ;

— qu'il faut savoir se méfier des formes en voie de bilatéralisation ; si l'intervention sur le premier côté malade donne en général un excellent résultat, il est prudent de ne pas intervenir trop précocement sur le deuxième côté, même si le bon résultat d'abord obtenu semble mettre en valeur la séméiologie existant de l'autre côté, ce qui est fréquent. Nous pensons que dans ces cas, il vaut mieux faire patienter le malade et attendre que la bilatéralisation se soit stabilisée.

Quant aux aspects de dilatation ventriculaire, preuve d'un processus d'atrophie diffuse, il ne nous semble pas comporter de valeur pronostique immédiate. Nous avons revu 69 dossiers radiologiques :

— dans 45 cas, le volume des ventricules était normal et les images étaient symétriques : nous comptons là 9 interventions compliquées pour 23 interventions avec suites simples ;

— dans 7 cas, il existait une dilatation asymétrique touchant douze fois le côté opéré et une fois le côté opposé : nous avons là 5 interventions mal supportées pour 8 suites simples ;

— dans 17 cas enfin, il existait une dilatation globale et symétrique du système ventriculaire. Dans ce groupe de malades, 6 interventions furent bien supportées et 7 autres eurent des suites compliquées.

Cependant, sur ces 69 dossiers revus, 17 concernent des interventions mal supportées d'emblée : onze fois le système ventriculaire était manifestement dilaté.

Le cas des malades grabataires mérite de retenir notre attention : nous avons opéré 9 malades dans cet état. Leur moyenne d'âge n'était pas très élevée : 56 ans (l'un d'entre eux avait 70 ans). Nous avons perdu 5 malades. Chez 4 autres le bénéfice de l'intervention fut minime. Mais nous avons obtenu dans ce groupe un excellent résultat (obs. n° 73). Si bien que dans ce lot de malade, comme pour les malades très âgés, il ne faut pas porter une contre-indication opératoire de principe, quoique le danger opératoire soit considérable.

2° LES RÉCIDIVES POST-OPÉRATOIRES

1° *Nous avons déjà isolé les 17 cas de récides précoces* que nous avons observés dans l'étude des suites immédiates. Si 4 de ces malades ont été repris assez tardivement, entre le troisième et le sixième mois post-opératoire (obs. nos 21, 39, 44, 73) cela tient surtout au fait que chez ces malades les premiers signes de récide furent assez minimes et qu'ils ne s'accrochèrent que par la suite. En principe, nous avons déjà dit tout l'intérêt qu'il y a à reprendre ces malades le plus rapidement possible, comme nous l'avons fait dans 4 cas (obs. nos 56, 68, 79, 97). De toute façon, ces reprises précoces et semi-précoces eurent des suites satisfaisantes et des résultats stables.

2° *Tout autre est le problème des récides secondaires.* Nous en avons observé 20 cas, soit un pourcentage de 28,5 % par rapport au chiffre de 70 malades dont nous avons pu suivre l'évolution éloignée. Six de ces cas ne posent pas de problème d'indication (obs. nos 18, 57, 62, 78, 82, 84) la récide étant très partielle et stable. Par contre, parmi les autres malades, nous avons pratiqué 4 réinterventions tardives (obs. nos 1, 25, 46, 58) : aucune de ces opérations n'a donné un excellent résultat, et nous comptons un décès (obs. n° 46) dans une forme en pleine évolution qui non seulement avait récidivé, mais était en voie de bilatéralisation.

3° *Globalement, en comptant les réinterventions après échec de la première intervention et les cas que nous avons repris après que la première intervention ait été pratiquée dans un autre centre neurochirurgical, notre série compte 15 interventions itératives homolatérales :*

- dix fois il s'agissait de thalamotomies itératives ;
- cinq fois, la première intervention avait porté sur le pallidum, et la seconde porta sur le thalamus.

Nous comptons dans ce groupe 2 décès post-opératoire (obs. nos 46 et 23), 4 résultats médiocres (obs. nos 1, 25, 56, 64), 2 résultats moyens (39 et 58), 4 résultats bons (nos 2, 21, 44, 73) et 3 excellents (68, 79, 97).

Il semble donc que la reprise opératoire homolatérale ne compte pas en elle-même un danger plus grand que l'ensemble des interventions. En effet, dans le cas du malade de l'observation n° 23, décédé après reprise, cette intervention représentait à la fois une reprise pour récurrence précoce et une bilatéralisation, ce malade ayant été opéré deux ans auparavant de l'autre côté dans un autre centre. Le pourcentage des décès pour 14 réinterventions est donc de 7,1 %, ce qui est très en dessous du pourcentage habituel.

3° LA BILATÉRALISATION DU SYNDROME ET LES INTERVENTIONS BILATÉRALES

Il s'agit là d'un problème encore très controversé. Il se pose fréquemment, puisque nous avons vu que sur nos 100 malades, 11 seulement ont gardé une séméiologie unilatérale stricte pendant la période d'observation. Et il est probable qu'un certain nombre de ces 11 malades présenteront un jour ou l'autre un syndrome parkinsonien contro-latéral.

HASSLER et RIECHERT en 1954, furent les premiers à insister sur le danger particulier des interventions bilatérales. Ils proposaient, afin de réduire ce danger, de pratiquer des interventions asymétriques. Ce n'est qu'en 1961 que KRAYENBUHL et collaborateurs publièrent une série importante d'interventions bilatérales pratiquées sans un taux de complications trop élevé. Parmi leurs 51 patients, 23 subirent des lésions symétriques portant sur le thalamus, 28 des lésions asymétriques portant d'un côté sur le pallidum, de l'autre sur le thalamus. Mais cet auteur insiste sur la nécessité de pratiquer alors des lésions très réduites, de l'ordre de 3 mm de diamètre.

Nous présentons 17 cas opérés des deux côtés. Treize d'entre eux ont eu des lésions symétriques, les 4 autres des lésions asymétriques. Il est certain que les lésions pratiquées chez ces malades ont toujours dépassé les normes indiquées par KRAYENBUHL et collaborateurs.

1^o LES MALADES.

Il s'agissait douze fois d'une forme bilatérale d'emblée, quatre fois d'une forme d'abord unilatérale que l'on vit se bilatéraliser pendant la période d'observation, et une fois d'une forme en voie de bilatéralisation lors de la première intervention.

2^o LES SUITES OPÉRATOIRES.

Globalement, nous avons eu 4 décès post-opératoires lors de la bilatéralisation, pour 9 suites opératoires compliquées.

Cette série n'est pas assez longue pour que nous puissions en dégager des règles formelles. Mais nous insistons sur deux ordres de faits :

a) *Les 4 interventions asymétriques* se sont passées sans incident (obs. n^{os} 2, 7, 33, 64). Pourtant les malades des observations n^{os} 7 et 64 avaient très mal supporté la première intervention.

b) *Nos 4 décès* ont concerné chaque fois les malades classés comme « forme unilatérale que l'on voit se bilatéraliser » (obs. n^{os} 6, 21, 23) et celui qui présentait une forme unilatérale en voie de bilatéralisation (obs. n^o 20). La dernière malade de cet ordre, la malade de l'observation n^o 8, eut elle aussi des suites opératoires très difficiles.

Les quatre suites opératoires difficiles observées chez les malades qui présentaient une forme bilatérale d'emblée concernaient une fois un malade qui avait déjà mal supporté sa première intervention (obs. n^o 19), une fois une malade grabataire (obs. n^o 48) chez laquelle la seconde intervention fut troublée par une crise comitiale hémicorporelle.

Nous sommes donc enclins à penser que le problème des interventions bilatérales rejoint celui des indications générales du traitement chirurgical de la maladie de Parkinson : il faut se méfier des formes en cours d'évolution, et en particulier lorsque après une intervention qui a donné un bon résultat apparaissent des signes contro-latéraux qui signent l'évolutivité actuelle de la maladie, il faut savoir faire patienter le malade et attendre la stabilisation de cette nouvelle poussée.

Sur le plan séméiologique, nous avons observé au cours de ces suites compliquées les différents tableaux que les premiers auteurs qui écrivirent sur ce sujet voulaient attribuer spécialement aux interventions bilatérales :

— cinq fois un tableau de mutisme akinétique, avec au moins une fois dysphagie et dysphonie d'emblée (obs. n° 21). Nous avons signalé dans notre étude des suites immédiates que nous avons observé également ces troubles après intervention unilatérale. Par ailleurs, la malade de l'observation n° 64 a vu sa dysphonie régresser après l'intervention bilatérale ;

— une fois des troubles psychiques importants (obs. n° 20) qui cédèrent au traitement médical. Le malade put sortir de l'hôpital pour revenir dans sa famille, mais trois mois après l'intervention il revint dans un coma installé après une seule crise comitiale et décéda.

3° LES RÉSULTATS ÉLOIGNÉS de ces interventions bilatérales sont par contre, encourageants et justifient l'indication : nous comptons 4 résultats excellents (obs. n°s 15, 22, 68 et 81), 2 bons résultats (obs. n°s 2 et 8) ; 3 résultats moyens (obs. n°s 7, 33, 53), 3 résultats médiocres (obs. n°s 19, 48 et 64) et un seul résultat mauvais (obs. n° 50).

4° L'INDICATION OPÉRATOIRE ET LES CONTRE-INDICATIONS

Les possibilités incomparables du traitement chirurgical dans les syndromes parkinsoniens sont confirmées dans notre série par le chiffre important de 25,5 % de résultats très bons et stables pendant une période d'observation qui a souvent dépassé quatre ans.

Il est probable que les dangers diminueront en raison des perfectionnements techniques permettant une plus grande précision du geste et la production de lésions mieux supportées ; il est possible que, comme le pensent plusieurs auteurs, il soit préférable de pratiquer plusieurs petites lésions successives plutôt qu'une lésion massive à visée radicale d'emblée. Mais le contraste

entre la bénignité des interventions stéréotaxiques dans les dyskinésies autres que parkinsoniennes et les syndromes douloureux, et la gravité relative de ces mêmes interventions pratiquées selon la même technique et souvent sur les mêmes formations est très marqué. Il semble bien que le premier facteur de gravité sur lequel nous puissions exercer une action, soit la correction de l'indication opératoire.

Celle-ci est toujours difficile à poser, car il faut bien dire qu'elle ne répond pas à des critères précis. S'il est bien admis qu'il ne peut être question d'opérer les formes très dégradées de la maladie confinant le malade au lit, associées à de grands désordres végétatifs et à des signes de détérioration psychique, la discussion doit en fait porter sur chaque groupe de symptômes et demande une grande expérience.

La première règle est d'admettre que l'intervention n'est active que sur le tremblement et la rigidité des membres.

a) *Il est des contre-indications sur lesquelles l'accord est unanime.*

COOPER le premier a insisté sur le danger qu'il y avait à opérer les formes à prédominance akinétiques, formes dans lesquelles le trouble moteur est volontiers associé à une détérioration psychique marquée. Mais nous avons vu à quel point il est difficile de faire avant l'intervention la part de l'akinésie et celle de la rigidité. Notre malade de l'observation n  2 est un exemple de très bon résultat obtenu par une intervention bilatérale qui a supprimé le tremblement et la rigidité, tout en laissant persister une akinésie nette, mais non évolutive : la malade est cependant très améliorée et a retrouvé la vie sociale dont elle était exclue.

Une artério-sclérose avancée, une menace de défaillance cardio-pulmonaire, sont des facteurs certains de morbidité post-opératoire. Cependant, nous comptons quelques très bons résultats chez des malades hypertendus et présentant des signes d'artério-sclérose au fond d'œil (obs. n  34, par exemple). Nous avons pratiqué parfois des artériographies carotidiennes au cours du bilan pré-opératoire : il nous a été ainsi permis de découvrir une m gadolichocarotide chez un malade qui évidemment n'a pas été opéré, alors qu'il semblait présenter une forme favorable.

Des troubles psychiques marqués avec détérioration intellectuelle et menace d'évolution pseudo-bulbaire sont également des

contre-indications reconnues. Par contre, nous avons vu que l'existence objective d'un processus d'atrophie cortico-sous-corticale avec dilatation ventriculaire lors de l'exploration gazeuse ne semble pas intervenir ni dans le pronostic post-opératoire immédiat, ni dans le pronostic fonctionnel éloigné. Par contre, nous n'avons pas opéré de malades qui présentaient avant l'opération des modifications de l'E.E.G. évoquant un processus d'atrophie évolutive en cours.

Des troubles végétatifs importants, une palilalie aphone marquée, des crises oculogyres fréquentes, une rigidité extrême des muscles du tronc participant à la respiration, sont autant de signes péjoratifs. L'intervention n'aura aucun effet sur ces « signes axiaux » qui au contraire auront une nette tendance à s'aggraver dans les suites opératoires immédiates au cours de la « crise d'hyperparkinsonisme ».

b) *Nous insistons particulièrement sur une contre-indication* sur laquelle les travaux que nous avons consultés sont peu explicites. Il faut savoir remettre à plus tard une intervention chez un malade dont le cas paraît favorable, mais dont l'affection présente des caractères évolutifs : l'installation récente d'un syndrome peu marqué, une bilatéralisation rapidement constituée doivent faire différer l'intervention. Mais surtout, il faut se méfier chez un malade apparemment porteur d'un hémisynndrome lorsque l'examen attentif en position dystatique découvre de l'autre côté de petits signes *a minima*, et plus encore si après une intervention réussie pour une forme unilatérale stricte ou à forte prédominance unilatérale se développe plus ou moins rapidement une bilatéralisation. Nous pensons qu'il faut savoir remettre l'intervention à plus tard, ce qui est difficilement admis par le malade rendu confiant par le premier résultat. Nous avons perdu ainsi 4 malades qui représentent les 4 décès de nos interventions bilatérales.

c) *Toutes les autres notions prêtent à discussion.*

Plusieurs auteurs écartent systématiquement les patients de plus de 65 ans. Mais nous comptons 2 excellents résultats pour des opérations pratiquées après cet âge (obs. nos 77 et 92).

L'état grabataire chez des malades qui ne présentent par ailleurs pas de signes de détérioration psychique, ne constitue

pas une contre-indication : 2 de nos malades ont été ainsi rendus à une vie active (obs. nos 70 et 73).

Sur le plan théorique, une forme bilatérale ne peut guère être très améliorée que par une intervention bilatérale, bien qu'en fait une opération unilatérale soit parfois suivie de résultats surprenants. La méfiance qui jusqu'à présent marquait ces interventions bilatérales semble actuellement se dissiper. Il est possible que les mauvais résultats d'abord enregistrés soient imputables à la trop grande précipitation du chirurgien devant une évolution contro-latérale qui a pu compromettre le bon résultat obtenu par le premier temps opératoire.

Nous avons groupé dans un tableau les résultats lointains obtenus par le traitement chirurgical en fonction de la forme clinique opérée, sans tenir compte du caractère uni- ou bilatéral de l'intervention. L'existence de résultats excellents et bons de façon stable dans chaque forme rend compte de la difficulté qui existe à vouloir trop schématiser l'indication opératoire ; seuls les pourcentages varient.

	Forme unilatérale stable	Forme unilatérale que l'on voit se bilatéralis.	Forme en voie de bilatéralis.	Forme bilatérale asymétr.	Forme bilatérale symétr.
Nombre de malades	14	10	10	35	21
Nombre de décès	3	2	3	7	7
Résultats excellents	6	1	2	2	2
Résultats bons stables	2	2		5	1
Pourcentage des résultats excellents et «bons stables» par rapport au nombre de malades opérés	57,1 %	30 %	20 %	20 %	14,2 %
Résultats bons compromis par une récidence partielle ou une bilatéralisation	1	1	2	4	1
Résultats moyens	2	2	2	4	3
Résultats médiocres		2	1	8	4
Résultats mauvais				5	3

A côté de l'indication idéale d'un malade jeune présentant une forme unilatérale sans aucun « signe axial », fixée depuis plusieurs années, qui à coup sûr retirera un bénéfice remarquable

immédiat et lointain de l'intervention, le cadre des indications plus discutables, soumises au jugement de chacun, est vaste. Le but lui-même de l'opération est variable. Chez un sujet jeune, la recherche d'un résultat aussi complet que possible permettant l'activité professionnelle s'impose. Chez un sujet âgé, la restitution d'une certaine indépendance dans les gestes de la vie quotidienne constitue déjà un résultat apprécié : nous avons vu que chez nos malades de plus de 60 ans, des gestes *a minima* ont été remarquablement supportés.

Deux faits enfin ressortent de l'analyse des séries opératoires :

— il apparaît que tout en évitant d'opérer en période évolutive de la maladie, il faut le faire assez tôt au cours de son histoire pour éviter son retour à une vie normale ;

— il semble aussi, et GILLINGHAM a été le premier à insister sur ce fait, que l'intervention protège le côté opéré au cours des poussées évolutives ultérieures.

5^o L'APPORT PHYSIO-PATHOLOGIQUE DE NOTRE SÉRIE

Notre série opératoire comporte quelques observations qui présentent un intérêt théorique :

— 2 observations de mouvements anormaux post-opératoires, l'un avec vérification anatomique prouvant l'intégrité des formations sous-thalamiques (obs. nos 32), l'autre guérie par le Mageptil (obs. n° 58) ;

— 5 observations de mutisme akinétique après une intervention unilatérale droite (obs. nos 9, 12, 19, 30, 95) ;

— une observation de guérison d'antepulsions violentes obligeant la malade à courir constamment après son centre de gravité, et jusqu'à ce qu'elle puisse s'arrêter en agrippant un point fixe, par thalamotomie. Cette guérison fut stable pendant six mois (obs. n° 71) ;

— enfin, quelques observations de déficit moteur post-opératoire avec persistance du tremblement et de la rigidité.

A PROPOS DE L'ANALYSE ÉLECTRO-MYOGRAPHIQUE DU MUSCLE PARKINSONIEN

Faire une revue de l'apport de l'électro-myographie à l'étude du syndrome parkinsonien dépasserait le cadre de ce travail consacré à l'analyse d'une série opératoire.

Nous désirons cependant insister sur l'intérêt que peut présenter l'enregistrement électro-myographique en tant que critère objectif du résultat opératoire. F. ISCH et C. ISCH-TREUSSARD ont récemment rappelé les données de l'E.M.G. chez les malades réagissant correctement à un traitement médicamenteux : amélioration fréquente des troubles de l'innervation réciproque, tandis que les troubles décelés par l'exécution des mouvements passifs, en particulier l'existence de la bouffée au lâchage du raccourcissement passif des extenseurs est beaucoup plus rarement influencée. Dans le même travail, ils présentent une première analyse des données E.M.G. après interventions stéréotaxiques, en ce qui concerne le tremblement.

Nous avons été personnellement intéressés par les travaux de V. BERGAMINI, de Turin, qui en 1961 a rapporté :

- une étude du résultat immédiat de la destruction du noyau ventro-latéral du thalamus sur le tremblement, basée sur des tracés enregistrés en salle d'opération ;

- une méthode d'enregistrement graphique du réflexe rotulien facilité par la manœuvre de Jendrassik, avant et après l'intervention ;

- enfin, une étude de la modification apportée par l'opération au comportement statistique des intervalles de temps séparant les contractions des unités musculaires, selon la méthode décrite par l'auteur japonais T. TOKIZANE.

L'étude graphique de la réaction de facilitation de Jendrassik et l'analyse statistique de Tokizane nous paraissent pouvoir apporter une solution au difficile problème de la mesure de la rigidité parkinsonienne.

1° La méthode d'analyse statistique de la contraction musculaire décrite par Tokizane.

L'enregistrement E.M.G. par électrodes coaxiales permet assez facilement d'obtenir un tracé ne portant que l'activité d'une seule unité musculaire. Cette activité se traduit par des pointes dont la fréquence d'apparition varie selon l'intensité de la contraction du muscle exploré. Cependant, pour une contraction musculaire d'intensité constante maintenue pendant un temps relativement long, l'intervalle de temps séparant chaque pointe n'est pas rigoureusement identique. TOKIZANE s'est attaché à l'étude statistique de ces variations et au comportement de leur indice de variabilité (sigma) selon la fréquence de l'activité de l'unité musculaire.

Le principe de la méthode est, à l'intérieur d'un même muscle, de chercher à enregistrer le fonctionnement d'un certain nombre d'unités musculaires dont l'isolement est soumis aux lois du hasard, au cours de contractions isotoniques du muscle. Un grand nombre de séries variables (une pour chaque unité à chaque contraction) peuvent ainsi être analysées. En portant sur un diagramme, en abscisse la moyenne arithmétique des intervalles de temps séparant les pointes (tau), et en ordonnée l'indice de variabilité de la série (sigma), TOKIZANE a constaté que pour chaque muscle, les points ainsi obtenus se répartissent selon deux courbes :

— la courbe K (cinétique), qui correspond à des unités musculaires dont l'indice de variabilité croît très rapidement dès que la fréquence de leur activité diminue, c'est-à-dire lorsque l'intensité de la contraction du muscle diminue ;

— la courbe T (tonique) où se groupent des points correspondants à des unités musculaires dont l'indice de variabilité croît moins rapidement lors de contractions faibles.

Appliquant cette méthode à l'ensemble des muscles de l'organisme, TOKIZANE a constaté :

— que plus un muscle a une activité rapide (muscle oculomoteurs, muscles de la langue), plus les deux courbes ont tendance à se confondre en une seule, de type K;

— que plus un muscle a une activité de type tonique, plus les deux courbes ont tendance à se confondre en une seule de type T. Le cas extrême est réalisé par le sphincter externe de l'anus où toutes les unités musculaires explorées sont représentées par une seule courbe de type T très accusé.

Cette différenciation des muscles striés correspond pour TOKIZANE à l'importance respective de leur représentation sur le cortex moteur ; il est possible que l'existence de deux types d'unités musculaires à l'intérieur de chaque muscle corresponde à la double innervation motrice alpha 1 et alpha 2. Il est concevable également que la courbe K corresponde à des unités motrices fonctionnant avec un rendement relativement mauvais.

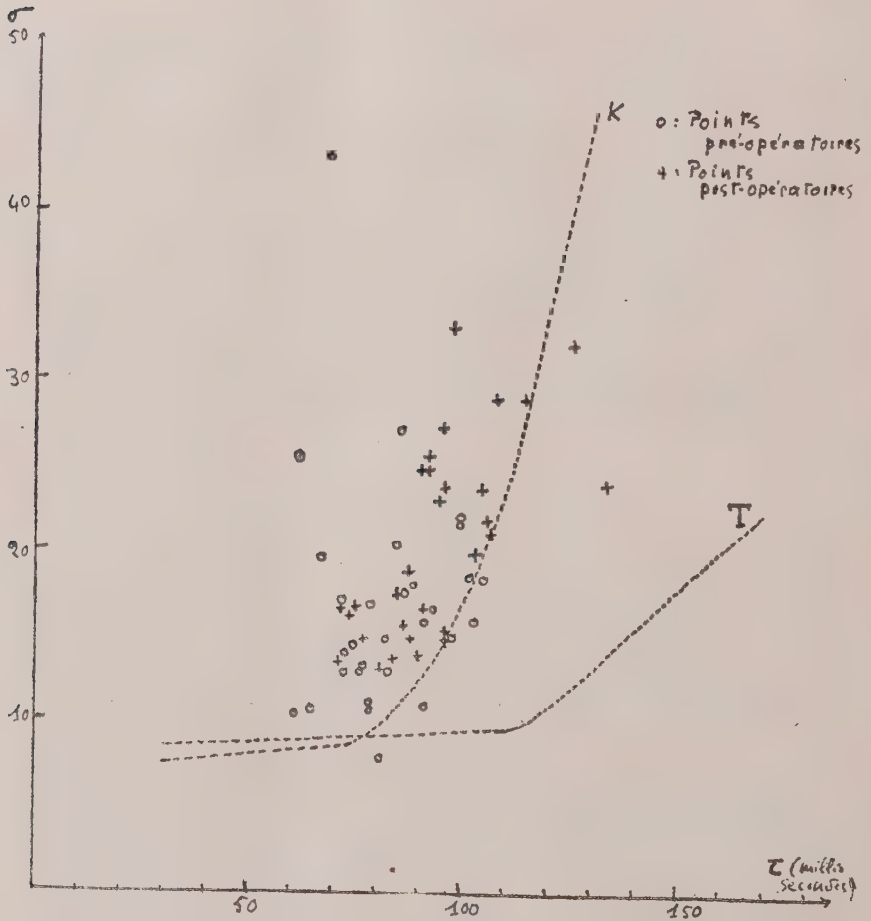
2^o Application de cette méthode au muscle parkinsonien.

V. BERGAMINI, analysant ainsi le muscle biceps brachial chez des parkinsoniens, a remarqué que le plus grand nombre des unités motrices isolées se représentaient du côté de la courbe T établie par TOKIZANE pour ce muscle. Par contre, après une thalamotomie cliniquement efficace, il observe un déplacement général des points obtenus vers la courbe K du muscle.

La recherche d'une représentation mathématique de l'amélioration de la rigidité par l'intervention nous a paru séduisante. D'autre part, la confirmation des résultats obtenus par V. BERGAMINI poserait de nouveaux problèmes d'interprétation de la double innervation alpha 1 et alpha 2, dont l'importance relative à l'intérieur d'un même muscle se révélerait ainsi susceptible d'être modifiée par la thalamotomie.

Nous avons pratiqué une vingtaine d'enregistrements de ce type, pré- et post-opératoire, dont les premiers résultats semblent confirmer ces données. Cependant la méthode demeure expérimentale :

Cette représentation graphique a été établie sur le muscle deltoïde, alors que les deux courbes sont celles que F. Tokizane a établies pour le biceps brachial. On remarque un déplacement des points « post-opératoires » vers le haut et vers la gauche.



— elle exige des calculs longs et pénibles : le minimum de points nécessaire est de 30 : il faut donc enregistrer au moins 10 unités musculaires fonctionnant à 3 fréquences différentes ; par ailleurs, la formule permettant d'obtenir le sigma est complexe ;

— sur le plan pratique, elle ne peut s'adresser qu'à des parkinsoniens plus rigides que tremblants ; même chez eux, l'obtention d'une contraction musculaire soutenue et cependant modérée est difficile, le tremblement apparaissant dès que l'articulation n'est plus en mouvement. Enfin, si l'examen se prolonge, le malade est très incommodé par ses impatiences musculaires ;

— une dernière difficulté réside dans l'aspect même des courbes de Tokizane : les courbes K et T ne divergent nettement au niveau du biceps que pour des intervalles entre les pointes de l'ordre de 120 à 130 millisecondes : des contractions à fréquence aussi basses sont assez difficilement obtenus chez le parkinsonien. Aussi avons-nous tenté de tourner cette difficulté par l'étude plus facile du deltoïde.

NOS OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1 (G. 575)

M^{me} M..., 46 ans.

Parkinson post-encéphalitique évoluant depuis quatorze ans. Forme bilatérale asymétrique complète.

Encéphalite à 17 ans. Début à 32 ans par un tremblement d'emblée bilatéral, quelques crises oculogyres très espacées. En 1957, à droite tremblement (+++) et à gauche (+). rigidité globale (++), bradycinésie, début de palilalie. La marche est typique, pas de troubles végétatifs. La malade tient normalement un ménage de deux personnes.

F.O. et E.E.G. normaux.

Pallidotomie gauche le 4 juillet 1957 : ventricules normaux, une mise en place. Disparition du tremblement, persistance d'un fond de rigidité sans roue dentée. Intervention bien supportée. Somnolence pendant quatre jours. Récidive partielle au huitième jour. La malade sort très dépressive, se plaignant de céphalées.

Récidive complète au cinquième mois. Mais la malade peut tenir son ménage jusqu'au début de l'année 1962 : à ce moment, aggravation nette et rapide conduisant à un état grabataire. Tremblement et rigidité intenses à droite (+++), moindres à gauche (T+ R+ au membre supérieur, +++ au membre inférieur). Palilalie aphone, hypersalivation, crises sudorales, crises oculogyres presque quotidiennes, céphalées et douleurs musculaires pénibles. Le psychisme est intact. Plus de rêves depuis la première intervention. F.O. et E.E.G. sont normaux.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral gauche le 8 mai 1962 : une mise en place. La stimulation déclenche une crise oculogyre. Section *a minima* car le contrôle clinique manque. Arrêt total du tremblement à droite et atténuation de la rigidité. A noter une importante dilatation ventriculaire. Suites simples, bien que la malade présente pendant les premiers jours des crises oculogyres subintrantes. Récidive du tremblement totale au troisième jour, mais amélioration de la rigidité. La malade peut se lever et marche un peu mieux.

Aucune amélioration des troubles de la parole, l'écriture est toujours impossible.

En septembre 1962, la malade demeure une asilaire.

OBSERVATION N° 2 (G. 1032)

M^{me} C..., 55 ans.

Parkinson sans étiologie, évoluant depuis cinq ans. Forme bilatérale symétrique complète.

Début à 50 ans par un tremblement de la main droite. Arrêt du travail deux ans plus tard. Quatre ans plus tard, tremblement à gauche, et depuis six mois apparition de la rigidité, qui prédomine à droite. Forme complète avec bradycinésie, faciès et marche typiques, périodes d'hyper-salivation ; parole peu touchée : aphonie légère, pas de palilalie. Ecriture impossible. Mais la malade continue à tenir son ménage.

E.E.G. et F.O. normaux.

Pallidotomie gauche le 24 octobre 1957 : ventricules normaux, deux mises en place. Apparition de signes déficitaires droits. Bon résultat immédiat sur la rigidité, mais persistance d'un léger tremblement. Somnolence post-opératoire pendant trois jours, puis suites simples.

Pallidotomie droite le 9 décembre 1957 : aucune action sur le tremblement qui réapparaît aussi intense au deuxième jour. Par ailleurs, somnolence pendant cinq jours.

Revient le 17 mars 1958 : tremblement important à gauche qui semble entraîner le côté droit. Rigidité peu marquée (+ aux quatre membres).

Thalamotomie du noyau ventro-latéral droit le 28 mars 1958 : deux mises en place. Apparition per-opératoire d'un signe de Babinski, excellent résultat. Suites simples, régression du signe de Babinski, disparition du tremblement. Après cinq jours de somnolence, lever de la malade qui se sert uniquement de sa main gauche.

La malade est suivie jusqu'en juillet 1962 : à cette date, elle tient son ménage, peut tricoter mais non coudre. La démarche est assez difficile, surtout gênée par un freinage cinétique : elle doit s'aider d'une canne, mais manifeste une grande activité. Le faciès est typique, d'autant plus qu'il existe un syndrome de Parinaud : bonne élocution avec aphonie sans troubles de la prononciation, pas de déficit musculaire ; ni tremblement, ni rigidité à gauche ; à droite, persistance d'un tremblement (+) et d'une rigidité (++). Pas d'hyper-salivation, pas de crises sudorales, pas de céphalées, quelques crampes douloureuses dans le membre inférieur gauche. La malade prend uniquement de la Kémadrine pour son hyper-salivation. Sur le plan psychique, quelques pleurs spasmodiques. Elle ne rêve pas, mais rêvait peu avant ses interventions.

OBSERVATION N° 3 (G. 1436)

M^{me} A..., 65 ans.

Parkinson artério-scléreux évoluant depuis six ans. Hémiparkinson droit associé à un syndrome thalamique droit.

Malade hypertendue de longue date.

A 59 ans, elle constitue, à la suite d'un petit ictus :

— un hémisyndrome parkinsonien droit localisé au membre supérieur ; à noter une réaction myotonique de la main droite interprétée comme une exagération du réflexe de posture ;

— un hémisyndrome douloureux droit associé à une hyperesthésie de ce côté.

F.O. d'artériosclérose, E.E.G. normal.

Pallidotomie gauche le 11 février 1958 : ventricules normaux, deux mises en place. Le résultat immédiat est excellent, surtout sur la rigidité. A noter une légère dysarthrie. Suites simples, petite somnolence lors des premiers jours.

A la sortie de la malade on note (26 avril 1958) : légère parésie faciale droite de type central, pas de Babinski, plus de tremblement au membre supérieur droit, mais la malade ne peut cependant pas écrire. L'amélioration porte surtout sur l'hypertonie qui a complètement disparu.

La malade répond à un questionnaire en juin 1962 : elle ne présente ni tremblement ni raideur à droite, mais elle a vu apparaître un tremblement de la main gauche. Elle marche peu, n'a plus d'activité, étant hospitalisée dans une maison de retraite ; elle se plaint d'une hypersalivation, présente toujours des douleurs causalgiques et des troubles de la sensibilité dans le membre supérieur droit. Elle est légèrement dysarthrique. Elle écrit correctement, sans micrographie. Traitement continu.

OBSERVATION N° 4 (G. 1532)

M^{me} V..., 48 ans.

Parkinson probablement post-encéphalitique évoluant depuis un an. Forme complète bilatérale asymétrique.

Scarlatine à 31 ans avec épisode de grande prostration. Début à 47 ans par un tremblement du membre supérieur droit, s'étendant progressivement à gauche, puis à la face.

Arrêt du travail depuis quelques mois. Marche à petits pas, faciès typique, tremblement bilatéral prédominant à droite, hypersialorrhée ; bradycinésie importante. A noter qu'il semble exister un déficit musculaire à droite.

F.O. et E.E.G. normaux.

Pallidotomie gauche le 21 février 1958 : dilatation ventriculaire globale, une mise en place. Disparition du tremblement et de la rigidité, mais somnolence et hémiplegie droite.

Suites troublées par de grands désordres végétatifs avec somnolence, hyperthermie. L'hémiplegie droite avec aphasie se complète. La malade garde une réactivité et obéit aux ordres simples jusqu'au 11 mars 1958, puis aggravation de son état et décès le 15 mars 1958 (au vingt et unième jour post-opératoire).

Vérification post-opératoire : la section a été pratiquée en position trop interne et surtout trop inférieure.

OBSERVATION N° 5 (G. 1721)

M. A..., 56 ans.

Parkinson sans étiologie, évoluant depuis sept ans. Forme bilatérale symétrique, surtout tremblante.

Début à 51 ans par des céphalées, de l'insomnie, une instabilité à la marche ; à droite, tremblement depuis cinq ans, à gauche tremblement depuis un an seulement. Légère rigidité bilatérale ; palilalie importante avec aphonie, marche typique, akinésie importante ; ne peut accomplir les gestes de la vie courante, ne peut manger seul, ne peut pas écrire.

E.E.G. et F.O. normaux.

Pallidotomie gauche le 26 mars 1958 : dilatation ventriculaire globale, trois mises en place. Bon résultat immédiat avec diminution de la rigidité et du tremblement, mais on a dû interrompre l'intervention devant le développement d'une certaine somnolence.

Sort le 15 avril 1958 : amélioration du tremblement et de la rigidité, pas de modification de l'akinésie.

Le malade est revu en mai 1962 : bon état général, mais persistance de l'akinésie. Le malade n'a pas repris son travail. Pendant l'année qui a suivi son intervention, il a manifesté une grande activité, marchant plus de 3 km par jour. Mais depuis deux ans, il ne peut plus sortir : cette aggravation a coïncidé avec l'apparition de crises oculogyres fréquentes. Plus de tremblement à droite, mais il écrit mal, du fait de la persistance d'une contracture. A gauche tremblement important au membre inférieur (+++), moins marqué au membre supérieur (+). Rigidité plus marquée également au membre inférieur (++) qu'au membre supérieur (+). Le malade est très gêné par une hypersalivation marquée et par sa palilalie aphone, il présente du larmoiement. Quelques crampes dans le membre inférieur gauche, mais moins douloureuses qu'avant l'opération. Cependant sa famille le considère comme très amélioré : il marche mieux, peut s'habiller et manger seul. A noter une impuissance et l'absence de tout rêve depuis l'intervention. Grande émotivité avec pleurs spasmodiques.

Ne suit aucun traitement.

OBSERVATION N° 6 (G. 1940, P. 3406)

M. R..., 58 ans.

Parkinson post-encéphalitique évoluant depuis huit ans. Forme unilatérale gauche en voie de bilatéralisation.

Encéphalite léthargique à 18 ans.

Début à 50 ans par un tremblement de la main gauche, qui gagne progressivement tout l'hémicorps. Rigidité ressentie par le malade depuis deux ans.

En 1958 faciès et marche typiques. Bradycinésie. Parole lente et monotone, amaigrissement.

A gauche : tremblement et rigidité marqués (+++). A droite : signes minimes (+). Crampes douloureuses et impatiences musculaires. Le tremblement touche par ailleurs la langue et les lèvres.

E.E.G. et F.O. normaux.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral droit le 21 mai 1958 : dilatation ventriculaire globale, trois mises en place. Disparition complète de la rigidité et du tremblement avec hypotonie musculaire, sans déficit moteur. Les suites sont simples, petite somnolence pendant six jours.

Sort du service le 4 juin 1958. On note la disparition de la rigidité et des crampes musculaires, l'existence d'un petit tremblement seulement à l'émotion et dans les positions dystatiques. Par contre, le malade est maintenant très gêné par son côté droit.

Il revient le 21 septembre 1959. *Thalamotomie du noyau ventro-latéral gauche* le 25 mai 1959 : disparition complète du tremblement et de la rigidité. Pas d'incidents. Par contre, le soir de l'intervention, chute dans le coma. Ponction ventriculaire négative, mais la ponction dans le foyer opératoire retire du sang. Décès dans la nuit. Vérification impossible.

OBSERVATION N° 7 (observation personnelle)

M. D..., 49 ans.

Parkinson sans étiologie, évoluant depuis onze ans. Forme bilatérale surtout rigide, tremblante à droite.

Début à 38 ans par un tremblement du membre supérieur droit. En 1958, rigidité (+++) des quatre membres, tremblement du membre supérieur droit (++).

Pallidotomie gauche le 4 juin 1958 : disparition du tremblement, diminution de la rigidité, légère hémiparésie droite.

L'intervention est mal supportée : état de mutisme akinétique, aphonie et hémiplégie. Le malade reste d'abord grabataire.

Au cours de l'année 1958, récupération du déficit au membre supérieur, récupération des fonctions intellectuelles. Pas de tremblement à droite, mais à gauche apparition d'un tremblement. Le malade est très rigide, très akinétique.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral droit le 4 mars 1959 : disparition du tremblement et de la rigidité. Intervention bien supportée. Le malade est suivi régulièrement : il reste extrêmement akinétique et rigide, mais n'a plus présenté de tremblement. Il marche difficilement, peut s'habiller seul et, d'autre part, il a continué jusqu'à présent (octobre 1962) à présenter une certaine activité professionnelle. Traitement continu.

OBSERVATION N° 8 (observation personnelle)

M^{me} D..., 59 ans.

Parkinson sans étiologie évoluant depuis quatre ans. Forme d'abord unilatérale gauche, se bilatéralisant par la suite.

Début à l'âge de 55 ans par un tremblement du membre supérieur gauche, atteignant le membre inférieur deux ans plus tard.

En 1958, forme strictement unilatérale gauche : tremblement (+ +), rigidité au membre inférieur (+ +), raideur de la marche, crampes dans le membre supérieur sans raideur. Pas de troubles vaso-moteurs.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral droit le 24 juin 1958 : ventricules normaux. Disparition immédiate du tremblement et de la rigidité. Les suites sont simples, mais on voit réapparaître un tremblement inconstant que la maladie peut masquer à force d'attention.

Par contre, au début de l'année 1959, apparition d'un tremblement du côté droit. A la fin de l'année 1960 gros troubles de la marche, gros tremblement du membre supérieur droit. Il semble qu'en fait la rigidité soit modérée et qu'il s'agisse surtout d'une akinésie.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral gauche le 28 octobre 1960 : disparition du tremblement, mais hémiplégie et torpeur. Les suites sont cependant favorables.

La malade répond à un questionnaire en septembre 1962 : le résultat final est bon ; l'hémiplégie a suffisamment régressé pour que la malade puisse écrire lisiblement de la main droite. Elle se plaint de marcher peu et mal, d'être surtout gênée par une sensation d'instabilité que l'on pense pouvoir attribuer aux séquelles de son hémiplégie. Peu de tremblement, pas de rigidité, ni de crampes musculaires. Palilalie aphone, cependant compréhensible. Sialorrhée nocturne. Peut s'habiller et se déshabiller seule avec lenteur. Pas de céphalées, psychisme intact. Visage mobile.

OBSERVATION N° 9 (G. 2222)

M. B..., 47 ans.

Parkinson post-encéphalitique évoluant depuis neuf ans. Forme bilatérale asymétrique prédominant aux membres supérieurs, avec signes oculaires.

Encéphalite à 10 ans.

Début à 35 ans par des troubles de l'élocution, apparition d'un strabisme externe de l'œil gauche. Puis rigidité dans le membre supérieur gauche, suivie bientôt de l'apparition d'un tremblement. Sept ans plus tard, atteinte de l'hémicorps droit. Le malade a pu travailler jusqu'au début de l'année 1958.

En 1958, aspect typique, hypersialorrhée, rigidité très marquée et akinésie. Au niveau des membres supérieurs : rigidité et tremblement prédominant à gauche.

F.O. et E.E.G. normaux.

Thalamotomie droite visant surtout le noyau ventral antérieur le 3 juillet 1958 : ventricules normaux. Disparition de la rigidité et du tremblement. Intervention bien supportée, sans somnolence.

Mais au deuxième jour post-opératoire, chute dans un état de torpeur avec hyperthermie ; crise comitiale au cinquième jour. Par la suite, réapparition d'une conscience normale, amélioration progressive et

disparition subite de l'akinésie du côté gauche au dixième jour; la parole redevient alors normale.

Sort du service le 29 juillet 1958 : du côté opéré, pas de rigidité, pas de tremblement de repos, mais on note un léger syndrome cérébelleux et une légère hypoesthésie à tous les modes. Du côté gauche : état inchangé et l'asymétrie de la contracture gêne la marche.

Le malade désirait revenir se faire opérer de l'autre côté; le bon résultat du côté gauche se maintenait un an après l'intervention. Mais à la fin de l'année 1961, cachexie et décès dans des circonstances mal éclaircies.

OBSERVATION N° 10 (P. 3162)

M. B..., 70 ans.

Parkinson artérioscléreux évoluant depuis cinq ans. Forme bilatérale asymétrique.

Début par un tremblement à droite à 55 ans. Rigidité et tremblement empêchent la marche depuis deux ans.

En 1958, rigidité et tremblement bilatéraux, mais prédominants à droite, maladie grabataire, mais sans rétractions tendineuses. Faciès typique et hypersalivation.

F.O. d'artériosclérose, E.E.G. normal.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral gauche le 16 juillet 1958 : ventricules normaux, trois mises en place. Arrêt du tremblement et disparition de la contracture. Pas de déficit moteur. Un peu de somnolence. Dans les jours suivants, le malade reste confus, il constitue de la température et se cachectise : apparition d'escarres, de troubles pulmonaires infectieux avec défaillance cardiaque, et décès deux mois après l'intervention.

OBSERVATION N° 11 (P. 3163)

M. P..., 71 ans.

Parkinson artérioscléreux évoluant depuis quatre ans. Forme bilatérale asymétrique.

Début à 67 ans par un tremblement du côté droit. La rigidité suit de peu, diffusant rapidement, par contre le tremblement n'atteint le côté gauche que depuis un an.

En 1958 aspect typique du malade, très akinétique, dont la marche est difficile et se fait en fauchant du côté droit.

E.E.G. et F.O. normaux.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral et du noyau ventral antérieur gauche le 31 juillet 1958 : dilatation ventriculaire globale, deux mises en place. Disparition complète du tremblement et de la rigidité, pas de somnolence mais désorientation temporo-spatiale immédiate. Les suites sont simples, mais au quatrième jour, hyperthermie et somnolence, encombrement pulmonaire, rigidité diffuse bilatérale et catatonie, apparition d'escarres et décès au trente-cinquième jour post-opératoire.

OBSERVATION N° 12 (P. 3199)

M. B..., 48 ans.

Parkinson post-encéphalitique évoluant depuis vingt-deux ans. Forme bilatérale, symétrique, très rigide.

Encéphalite à 18 ans.

A fait son service militaire.

A 26 ans, doit cesser toute activité professionnelle par suite du développement d'une raideur et d'un tremblement gauche qui semblent bien être apparus très précocement après l'épisode encéphalitique. La bilatéralisation s'installe à 34 ans.

En 1958, malade très dégradé dont le faciès est typique, qui ne peut marcher seul. La rigidité est globale. A droite, elle est un peu plus marquée qu'à gauche, par contre à gauche le tremblement est plus net. Quelques troubles trophiques aux mains : l'hyperalgie est bien contrôlée par la Genoscopolamine. Pas de palilalie ni d'aphonie : le malade est très compréhensible.

F.O. et E.E.G. normaux.

Pallidotomie droite le 24 septembre 1958 : dilatation ventriculaire globale, deux mises en place. La rigidité disparaît complètement et fait place à une hypotonie. Disparition du tremblement. Paralysie faciale nette.

Pendant deux jours, les suites sont simples. Au deuxième jour, chute dans un état stuporeux avec akinésie complète, hyperthermie, alternance de phases d'éveil et de phases de coma. Cachexie progressive et décès au dix-huitième jour.

Vérification : pas de lésion macroscopique expliquant la mort. La lésion est placée correctement.

OBSERVATION N° 13 (G. 2875)

M. B..., 52 ans.

Parkinson sans étiologie, peut-être familial, évoluant depuis deux ans. Forme bilatérale asymétrique.

Début à l'âge de 50 ans par un tremblement de la main droite. Atteinte du côté gauche depuis six mois.

En 1958, aspect et marche typiques. L'akinésie est marquée (++), la rigidité modérée (+). A droite le tremblement est important (+++), à gauche il est inconstant et modéré (+).

E.E.G. et F.O. normaux.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral gauche le 16 octobre 1958 : ventricules normaux, deux mises en place. Le résultat immédiat est parfait. L'intervention est bien supportée. Suites simples. Le résultat est maintenu à la sortie du service.

Le malade est revu en octobre 1959 : tremblement constant à gauche, avec rigidité modérée. A droite : réapparition du tremblement aux émotions (+), pas de rigidité.

Le malade n'est pas revu depuis et ne répond pas aux convocations.

OBSERVATION N° 14 (observation personnelle)

M. J..., 60 ans.

Parkinson artérioscléreux évoluant depuis quatre ans. Forme bilatérale asymétrique, associée à un léger déficit moteur droit.

Début à 56 ans par une raideur de la main droite. A 58 ans, tremblement du côté droit imposant un traitement antiparkinsonien.

En 1958, à droite : tremblement et rigidité nets ; atteinte discrète à gauche. A noter l'existence d'un déficit moteur certain à droite : le malade traîne la jambe droite, serre mal la main.

E.E.G. normal, F.O. d'artériosclérose.

Pallidotomie gauche le 10 novembre 1958 :

Le tremblement ne disparaît pas complètement, par contre disparition de la rigidité.

Le malade est suivi jusqu'en 1961, date de son décès : la maladie s'est aggravée à partir de la fin de l'année 1959, évolution progressive vers un état pseudo-bulbaire comportant de grandes crises douloureuses atteignant les deux côtés du corps, mais qui semblent plus intenses du côté droit. Troubles psychiques importants nécessitant des cures de sommeil.

OBSERVATION N° 15 (G. 2967)

M^{me} G..., 57 ans.

Parkinson sans étiologie, évoluant depuis six ans. Forme bilatérale symétrique.

Début à 51 ans par un tremblement au niveau de la main gauche, bientôt suivi d'une rigidité. Cette rigidité s'exacerbe au cours de crises durant lesquelles le membre se contracte en demi-flexion, la main étant alors appuyée sur la poitrine. Cinq ans plus tard, atteinte du côté droit.

En 1958, faciès et marche typiques, akinésie marquée (++) . La rigidité est surtout nette aux membres supérieurs (+++), le tremblement également (+++). Rien à l'E.E.G. ni au F.O.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral droit le 26 novembre 1958 : dilatation ventriculaire droite, deux mises en place. Disparition du tremblement et de la rigidité. Légère dysphonie. Les suites sont simples. Résultat maintenu lors de la sortie du service. La dysphonie est en voie de régression. Pas de déficit moteur.

Le malade revient en 1959 : excellent résultat du côté gauche. Etat aggravé à droite.

E.E.G. normal.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral gauche le 3 février 1959 : arrêt du tremblement et disparition de la rigidité, mais l'intervention est

mal supportée. Les suites sont mauvaises : état de mutisme akinétique pendant quinze jours, puis réapparition du tremblement des deux côtés. Cependant cet état s'améliore progressivement.

La malade est revue le 27 juin 1959 : elle est en excellente condition, marche, s'habille seule. A gauche : ni tremblement, ni rigidité ; à droite : le tremblement est léger (+), la rigidité marquée (++). Pas de troubles de la parole, pas de troubles psychiques.

Depuis, la malade a été perdue de vue et n'a pas répondu aux convocations.

OBSERVATION N° 16 (observation personnelle)

M. G..., 48 ans.

Parkinson sans étiologie, évoluant depuis huit ans. Forme bilatérale asymétrique.

Crise de R.A.A. à 40 ans.

Peu après, apparition d'un tremblement de la main gauche. Trois ans plus tard, installation d'une rigidité du côté gauché. Depuis deux ans, bilatéralisation avec akinésie.

En 1958, les troubles prédominent nettement à gauche.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral droit le 27 novembre 1958 : une mise en place. Disparition de la rigidité et du tremblement, mais déficit moteur surtout net au membre supérieur. Suites simples, le déficit moteur semble régresser.

Le malade répond à une enquête en septembre 1962 : il se déclare très insatisfait, sa maladie n'ayant fait que s'aggraver depuis son intervention. Il n'a pu reprendre son travail, les troubles de la marche se sont aggravés malgré de nombreux séjours dans des centres de rééducation. Il ne peut actuellement s'habiller ni se déshabiller seul. L'écriture est très tremblée, mais lisible. Tremblement et rigidité persistent, mais il se plaint d'un déficit musculaire gauche. Pas de troubles vaso-moteurs, insomnies sans troubles de la fonction onirique. Pas de céphalées. On remarque deux points : l'apparition depuis l'intervention de nombreux épisodes pulmonaires associés à une défaillance cardiaque traitée et l'installation d'une impuissance dénoncée spontanément par le malade.

OBSERVATION N° 17 (observation personnelle)

M^{me} M..., 50 ans.

Parkinson sans étiologie, évoluant depuis onze ans. Forme bilatérale asymétrique.

Début à 39 ans par un tremblement unilatéral droit. Bilatéralisation huit ans plus tard.

En 1958, tremblement plus important à gauche (++++) où il est plus récent, qu'à droite (++). La rigidité est symétrique et peu importante (+).

Thalamotomie du noyau ventro-latéral droit le 28 novembre 1958 : ventricules normaux, une mise en place. Excellent résultat immédiat. Suites simples.

La malade est revue le 16 mars 1959. A droite : gros tremblement, à gauche, tremblement plus discret. Elle se sert de son membre supérieur gauche qui est plus souple. Aggravation des troubles de la marche. Donc récurrence secondaire chez une malade qui pendant le premier mois post-opératoire « a pu se croire guérie ».

Elle répond à un questionnaire en août 1962 : elle est peu satisfaite du résultat obtenu. Elle ne présente plus de tremblement du côté opéré et se sert plus volontiers de sa main gauche, par contre, il semble qu'il existe un déficit musculaire de ce côté. Troubles de la marche importants, aggravés encore par l'apparition, depuis l'intervention, d'un phénomène de freinage cinétique qui entraîne de nombreuses chutes. Elle peut s'habiller et se déshabiller seule « avec beaucoup de patience ». La parole est peu touchée, l'écriture petite est très tremblée, mais reste lisible.

Pas d'hypersialorrhée, mais crises de transpiration. Pas de troubles du sommeil ni de la fonction onirique. Pas de troubles de l'intelligence, mais difficulté à suivre une conversation. Pas de céphalées.

OBSERVATION N° 18 (observation personnelle)

M. F..., 51 ans.

Parkinson sans étiologie, évoluant depuis trois ans. Forme unilatérale en voie de bilatéralisation.

Début à 48 ans par un tremblement du membre supérieur gauche atteignant rapidement le membre inférieur.

En 1958, le malade ne peut travailler qu'à temps partiel. A gauche : tremblement (+++) et rigidité (++). A droite, léger tremblement (+) et rigidité (++). Micrographie.

Intervention le 11 décembre 1958 : *Thalamotomie du noyau ventro-latéral droit* : disparition du tremblement et de la rigidité. Suites simples.

Le malade est suivi régulièrement. Le résultat se maintient, très satisfaisant au niveau du membre supérieur gauche ; par contre, réapparition au bout de quelques mois d'un tremblement au niveau du membre inférieur gauche. Amélioration du sommeil et de l'état général. A l'occasion d'une grippe, crise comitiale en janvier 1960. Le malade reprend temporairement son travail de février 1960 à juin 1961. A cette date, si le résultat se maintient du côté opéré, l'atteinte du côté droit rend la marche et toute activité difficiles. Plus de crises, malgré l'arrêt du traitement.

Le malade répond à un questionnaire en juillet 1962 : résultat maintenu du côté opéré au niveau du membre supérieur ; de ce côté, tremblement et rigidité au membre inférieur. Du côté droit : tremblement et rigidité. Marche akinétique avec freinage cinétique dans les passages étroits. Pas de balancement des bras. A repris un travail à mi-temps, après reclassement. Pas d'hypersialorrhée, quelques crises de transpi-

ration. Pas de modification du sommeil ni de la fonction onirique. Peut s'habiller seul lentement. Grande akinésie et quelques signes de détérioration psychique.

OBSERVATION N° 19 (observation personnelle)

M. B..., 62 ans.

Parkinson sans étiologie, évoluant depuis huit ans. Forme bilatérale asymétrique.

Début à 54 ans par un tremblement de l'hémicorps droit. Bilatéralisation à 60 ans.

En 1958, forme bilatérale à prédominance *gauche*. De ce côté, le tremblement est si important qu'il oblige à pratiquer une A.G. Par contre, à droite, la rigidité prédomine.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral droit le 13 décembre 1958 : dilatation ventriculaire gauche. Disparition du tremblement, sauf au niveau du gros orteil, disparition de la rigidité. Aucun déficit moteur. Les suites sont compliquées, le malade demeurant pendant deux mois dans un état de prostration, pratiquement grabataire. Il est réapparu du côté gauche un tremblement intermittent.

Puis l'amélioration se fait progressivement.

Le résultat opératoire devient excellent : plus de tremblement à gauche, peu de rigidité. Le malade marche, mais difficilement, se plaignant d'une grande maladresse de ses membres inférieurs.

En 1961, il demande à subir une intervention pour l'autre côté.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral gauche le 7 janvier 1961 : disparition du tremblement, amélioration de la rigidité. Les suites sont là encore compliquées : état de mutisme akinétique. Le résultat est moins bon que pour l'autre côté : petit tremblement persistant.

Le malade répond à un questionnaire en juillet 1962 : le résultat à gauche est parfait ; à droite, persistance d'un tremblement et d'une rigidité. La marche se fait à petits pas en trébuchant. Il ne peut s'habiller ni se déshabiller seul. Hypersialorrhée et crises de transpiration. Ecriture illisible. Parole difficilement compréhensible. Insomnies et augmentation des rêves. Traitement continu.

OBSERVATION N° 20 (observation personnelle)

M. S..., 50 ans.

Parkinson sans étiologie, évoluant depuis deux ans. Forme en voie de bilatéralisation.

Début à 48 ans par un tremblement limité au côté droit et prédominant au membre supérieur.

En 1958, rigidité et tremblement (+++) à droite ; à gauche, rigidité (++) avec léger tremblement (+). Marche difficile, aspect figé.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral gauche le 24 décembre 1958 : disparition presque complète du tremblement et de la rigidité. Suites simples.

En 1959, la marche est toujours difficile, l'aspect un peu plus vivant. Troubles du sommeil avec insomnies, angoisses nocturnes. Bon résultat à droite. Tremblement augmenté à gauche.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral droit le 3 mars 1959 : disparition du tremblement et de la rigidité à gauche. Les suites immédiates sont simples, mais au quinzième jour apparaissent des troubles psychiques avec état délirant qui s'améliorent par le traitement médical.

Trois mois plus tard, hospitalisation dans le coma, à la suite d'une crise comitiale.

Le malade décède au bout de six jours.

OBSERVATION N° 21 (observation personnelle)

M. P..., 46 ans.

Parkinson sans étiologie évoluant depuis deux ans. Forme unilatérale stricte que l'on verra ensuite se bilatéraliser.

A 37 ans, insomnies rebelles, émotivité et quelques dysesthésies dans les mains.

A 44 ans, apparition d'un tremblement de la main droite associé à une raideur.

En 1959, hémisindrome parkinsonien droit, prédominant au membre supérieur droit, qui entraîne une gêne professionnelle, le métier du malade exigeant une grande précision des gestes.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral gauche le 16 janvier 1959 : deux mises en place. Disparition du tremblement. Les suites sont simples mais déjà, en février 1959, le tremblement est aussi important qu'avant l'intervention. Par contre, excellent résultat en ce qui concerne la rigidité.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral gauche le 17 avril 1959 : réduction facile, mais incomplète du tremblement. Suites simples. Le malade est suivi pendant toute l'année 1959 : excellent résultat de l'intervention, plus de raideur ni de tremblement. Mais il apparaît successivement des troubles psychiques de type dépressif, des douleurs à type de péri-arthrite scapulo-humérale du côté gauche, des troubles de la parole. D'autre part, le malade a fait trois crises comitiales.

En 1962, excellent résultat du côté droit, à part la persistance d'un certain degré de rigidité (+) au membre inférieur. Par contre, à gauche, tremblement (++) et rigidité (+). Persistance des troubles psychiques. Le malade est très gêné par le déséquilibre existant entre les deux côtés.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral droit le 8 mai 1962 (ventriculographie dans un temps préalable, bien supportée) : bon résultat immédiat.

A partir du deuxième jour, torpeur et chute progressive dans un état de mutisme akinétique, avec conscience conservée, grands troubles végétatifs et en particulier dysphagie qui oblige au gavage.

Décès au vingt et unième jour.

OBSERVATION N° 22 (observation personnelle)

M^{me} V..., 58 ans.

Parkinson sans étiologie, évoluant depuis quatre ans. Forme bilatérale symétrique.

Début à 54 ans par une raideur puis un tremblement touchant d'abord le membre inférieur, puis le membre supérieur droit. Bilatéralisation deux ans plus tard.

En 1959, tremblement bilatéral important (+++), rigidité bilatérale prédominant aux membres inférieurs (++). A fait une tentative de suicide.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral gauche le 24 janvier 1959 : disparition de la rigidité et du tremblement. Suites simples.

La malade revient au début de 1960, sollicitant une intervention de l'autre côté. Excellent résultat du côté droit : ni tremblement, ni rigidité. Quelques crampes musculaires dans ce côté. Persistance du syndrome à gauche.

Intervention le 3 février 1960 : *Thalamotomie du noyau ventro-latéral droit* : disparition du tremblement du membre supérieur, persistance d'un léger tremblement du membre inférieur ; disparition de la rigidité. Il existe un très léger déficit moteur global. Suites simples.

La malade répond à un questionnaire en juillet 1962 : elle est très satisfaite du résultat obtenu. Elle présente à droite une rigidité moins marquée qu'avant l'intervention, mais plus de tremblement. A gauche : tremblement inconstant, rigidité beaucoup moins marquée. Pas de douleurs. Marche à petits pas, mais sans fatigue, les bras se balançant. L'élocution est touchée, mais demeure compréhensible pour son entourage. Elle tient normalement son ménage de deux personnes ; elle peut s'habiller et se déshabiller seule assez rapidement. Pas de céphalées, pas d'hypersialorrrhée, pas de crises sudorales. Pas de troubles du sommeil ni de la fonction onirique.

OBSERVATION N° 23 (G. 3462)

M^{me} S..., 49 ans.

Parkinson sans étiologie, évoluant depuis dix ans. Parkinson unilatéral que l'on verra se bilatéraliser.

Début à 39 ans par une raideur du côté gauche ; huit ans plus tard, apparition d'un tremblement à gauche.

Pallidotomie droite le 14 décembre 1957 (dans un autre Centre Neuro-chirurgical).

Six mois après cette intervention qui a donné un bon résultat, puisque le tremblement a disparu à gauche et que la rigidité a beaucoup diminué, apparition d'une raideur dans le membre inférieur droit et d'un tremblement du membre supérieur droit.

En 1959, aspect caractéristique, marche très difficile, tremblement à droite relativement peu gênant (+), mais rigidité marquée aux deux membres (+++). A gauche : le membre supérieur paraît normal, rigidité (+) du membre inférieur.

F.O. et E.E.G. normaux.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral gauche le 17 février 1959 : dilatation ventriculaire globale. On n'obtient aucun résultat, pas d'incidents.

Pallidotomie gauche le 23 février 1959 : deux mises en place. Disparition du tremblement et de la rigidité. Les suites sont d'emblée graves, avec installation spontanée d'un état stuporeux et d'une hyperthermie.

Grosses anomalies E.E.G.

Le décès survient au trentième jour post-opératoire.

OBSERVATION N° 24 (observation personnelle)

M. P..., 64 ans.

Parkinson sans étiologie, évoluant depuis treize ans. Forme bilatérale asymétrique.

Début à l'âge de 51 ans par une raideur du côté droit.

Le tremblement apparaît quatre ans plus tard, en même temps que la bilatéralisation du syndrome.

En 1959, faciès et démarche typiques. L'activité intellectuelle est normale. A droite : tremblement bilatéral plus marqué (+++) qu'à gauche (++). Rigidité prédominante à droite (++).

Thalamotomie du noyau ventro-latéral gauche le 18 février 1959 : excellent résultat sur la raideur. Mais il a été difficile de réduire le tremblement. Intervention bien supportée. Pas de déficit moteur. Suites simples. Le résultat est maintenu à la sortie du malade.

On perd celui-ci de vue depuis lors. Il ne répond pas aux convocations.

OBSERVATION N° 25 (G. 3393)

M. T..., 53 ans.

Parkinson post-encéphalitique évoluant depuis dix-huit ans. Parkinson bilatéral asymétrique, surtout rigide.

Encéphalite à 20 ans.

Début à 35 ans par une raideur du membre inférieur gauche. Trois ans plus tard, tremblement au pied gauche. Aggravation progressive, et le malade devient asilaire à 48 ans.

Depuis un an, développement d'une rigidité et d'un tremblement du membre inférieur droit.

En 1959, faciès et marche caractéristiques. Bradycinésie marquée, parole lente et monotone. A gauche : tremblement important (+++)

de même que la rigidité (+++). A droite peu de tremblement (+), mais rigidité (++). Pas de déficit intellectuel.

F.O. normal, mais importante réponse par recrutement à l'E.E.G.

Pallidotomie droite le 20 février 1959 : ventricules normaux, deux mises en place.

Disparition du tremblement et de la rigidité et on note un léger déficit hémiparétique sans Babinski. Les suites sont simples, mais quand le malade sort, le 24 mars 1959, on note la réapparition du tremblement du membre supérieur gauche aux positions dystatiques.

Le malade est revu en mars 1962, nettement aggravé. Seule s'est maintenue une amélioration de l'élocution : la parole est presque normale. Le malade se plaint surtout de troubles de la marche qui sont d'ordre mixte : il court après son centre de gravité et risque la chute au bout de quelques mètres d'une part, et de l'autre il est très gêné par la diminution de la force musculaire de son membre inférieur gauche, d'ordre parétique. Par ailleurs, à gauche tremblement (++), rigidité (+++); à droite : tremblement (+), rigidité (+). Akinésie marquée (++), mais pas de douleurs et pas de troubles végétatifs. L'écriture est normale. Enfin, le malade se plaint d'une impuissance.

Thalamotomie du noyau ventral antérieur droit le 6 avril 1962 : dilatation ventriculaire globale. Disparition du tremblement et nette diminution de la rigidité. Mais apparition de mouvements athétosiques de la main et de l'avant-bras gauches, peu fréquente et de petite amplitude.

Les suites sont relativement simples, mais lorsque le malade sort du service, le 29 avril 1962, on n'a pas pu le lever et il conserve son athétose du membre supérieur gauche.

OBSERVATION N° 26 (P. sans numéro)

M^{lle} G..., 56 ans.

Parkinson post-encéphalitique évoluant depuis six ans. Forme bilatérale symétrique.

Encéphalite à 15 ans avec syndrome choréique transitoire.

Réglée normalement de 12 à 35 ans seulement.

Début à 50 ans par une rigidité et un tremblement dans l'hémicorps gauche.

Arrêt du travail (infirmière) depuis quatre ans, mais peut conduire sa voiture jusqu'en 1958. Confinée au lit depuis la fin de l'année 1958.

En 1959, grabataire, Parkinson bilatéral symétrique, et l'on est frappé par l'importance de l'akinésie.

Rigidité très importante, douloureuse, bloquant les membres supérieurs en flexion, les membres inférieurs en extension, mais sans rétractions tendineuses. Transpiration et salivation abondantes. Quelques épisodes de kinésie paradoxale.

E.E.G. et F.O. normaux.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral gauche le 2 mars 1959 : deux mises en place. Bon résultat sur la rigidité, persistance d'un petit trem-

blement. Malade très somnolente. Le soir on note une hémiplegie et une aphasia avec hyperthermie.

Il semble que cet état s'améliore peu à peu, mais en fait la malade décède au huitième jour.

A la vérification la lésion est correctement placée dans le noyau ventro-latéral du thalamus. Mais il existe une lésion dans le corps du noyau caudé qui doit correspondre à la première mise en place. Pas d'autre lésion pouvant expliquer la mort.

OBSERVATION N° 27 (P. 3291)

M^{me} G..., 52 ans.

Parkinson sans étiologie, évoluant depuis six ans. Forme bilatérale symétrique.

Début à 46 ans à la suite d'une émotion, par l'apparition d'un syndrome strié du membre supérieur gauche, atteignant rapidement tout le côté gauche.

Depuis un an bilatéralisation.

En 1959, dégradation importante : aspect typique de la malade dont la marche est très gênée. Elle peut à peine faire les travaux de son ménage, elle ne peut écrire ni tenir un verre. Aphonie sans palilalie. Akinésie importante (+++), tremblement bilatéral et symétrique (+++), rigidité plus marquée à gauche (+++) qu'à droite (+). Hypersialorrhée, crampes et impatiences musculaires.

E.E.G. et F.O. normaux.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral gauche le 11 mars 1959 : ventricules normaux, deux mises en place. Disparition du tremblement et de la rigidité, mais hémiparésie nette avec signe de Babinski et somnolence. Les suites sont d'emblée graves : dès le lendemain, coma avec hyperthermie et éruption purpurique diffuse. Arrêt des antibiotiques. Malgré toutes les thérapeutiques, collapsus et décès au sixième jour.

A la vérification le foyer opératoire est entouré d'un halo purpurique. La lésion est placée correctement dans le noyau ventro-latéral. Pas d'hématome ni de ramollissement.

OBSERVATION N° 28 (P. 3293)

M. C..., 55 ans.

Parkinson post-encéphalitique évoluant depuis trente ans. Forme unilatérale gauche tremblante.

Encéphalite à 17 ans.

Début à 25 ans par un tremblement du membre supérieur gauche ; à 50 ans, extension du tremblement au membre inférieur gauche et à la lèvre inférieure. Apparition de la rigidité à gauche à 45 ans.

En 1959, forme strictement unilatérale avec rigidité marquée (++) , absence de mimique dans la moitié gauche de la face. Tremblement important (+++).

E.E.G. et F.O. normaux.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral droit le 18 mars 1959 : ventricules normaux, deux mises en place. Disparition presque totale du tremblement, nette amélioration de la rigidité. Légère hémiparésie. Amélioration de la parole.

Suites simples.

Le malade répond à un questionnaire en septembre 1962 : il est satisfait du résultat obtenu, mais considère que son état reste stationnaire. Du côté gauche : tremblement inconstant ne survenant qu'aux émotions, raideur peu marquée, quelques crampes et impatiences musculaires. Du côté droit : il est apparu récemment un tremblement inconstant et une raideur, en même temps que des crampes et des impatiences musculaires. Ces troubles prédominent au membre supérieur. Le malade marche à petits pas, avec fatigue ; sa parole est normale ; quelques troubles vaso-moteurs à gauche. Pas de céphalées, quelques troubles psychiques avec pleurs spasmodiques. Sommeil correct, avec plus de rêves qu'avant l'intervention. Suit un traitement continu (Artane, Parsidol).

OBSERVATION N° 29 (observation personnelle)

M^{me} J..., 51 ans.

Parkinson sans étiologie. Forme unilatérale stricte. Parkinson unilatéral mixte sans troubles végétatifs, sans atteinte de la parole.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral gauche le 19 mars 1959 : disparition du tremblement, amélioration de la rigidité. Suites simples.

La malade est revue quatre mois plus tard : elle marche correctement, parle facilement. Elle aurait tremblé quelque temps après l'intervention, mais actuellement pas de tremblement et membre supérieur droit très souple.

La famille de la malade répond à un questionnaire en juin 1962, la malade ne pouvant écrire qu'avec peine. Elle est satisfaite du résultat obtenu, car le tremblement qui a réapparu est très atténué et demeure stable. Par contre, son côté droit est plus raide qu'avant l'intervention. Le côté gauche demeure absolument normal. La marche se fait à petits pas mais sans fatigue. La parole est presque normale. Pas de troubles vaso-moteurs. Elle dort correctement sans rêves, quelques céphalées. Elle peut s'habiller seule, mais lentement.

OBSERVATION N° 30 (G. 3475)

M. B..., 56 ans.

Parkinson sans étiologie évoluant depuis quatorze ans. Forme bilatérale asymétrique.

Début à 42 ans par un tremblement des deux mains et des troubles de la marche à type de déséquilibre dû à des pulsions en avant. Depuis quatre ans, troubles de la parole. L'aggravation de la raideur rend la marche impossible depuis deux ans.

En 1959 : malade grabataire, faciès typique, pas de déficit intellectuel. La scène clinique est dominée par la raideur diffuse. Tremblement bilatéral prédominant à gauche. Hypersialorrhée et crises sudorales très marquées.

E.E.G. et F.O. normaux.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral droit le 20 mars 1959 : ventricules normaux, deux mises en place. Disparition du tremblement, mais persistance d'une rigidité, somnolence immédiate.

Les suites sont compliquées par l'installation d'un état de torpeur avec température pendant quatre jours au cours duquel le malade constitue des escarres. Puis l'évolution paraît devoir être bonne. Mais au seizième jour, le malade que l'on avait déjà levé, meurt subitement dans un tableau évoquant l'embolie pulmonaire.

OBSERVATION N° 31 (G. 3337)

M^{lle} B..., 54 ans.

Parkinson post-encéphalitique évoluant depuis trente-six ans. Forme bilatérale symétrique.

Encéphalite à 13 ans.

Début cinq ans après, à 18 ans, par l'apparition progressive d'un tremblement bilatéral, d'une rigidité diffuse. Nombreuses crises oculogyres.

En 1959, faciès et démarche caractéristiques, mais peut marcher sans aide. Troubles vaso-moteurs très importants, rhumatisme parkinsonien très douloureux. Il existe un degré de détérioration psychique dont il est difficile de préciser l'importance, étant donné les troubles de la parole.

F.O. normal, mais ralentissement diffus à l'E.E.G.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral gauche le 13 avril 1959 : somnolence lors de la ventriculographie qui gêne l'appréciation du résultat immédiat. Cependant il semble que la rigidité soit améliorée.

Les suites sont difficiles : somnolence et inconscience pendant trois semaines. Lors de la reprise de conscience, l'on constate une hémiparésie droite et une disparition du tremblement.

A la fin de l'année 1959, on revoit la malade : disparition du tremblement à droite, rigidité très diminuée, plus de crise douloureuse ; si les soins sont facilités, la malade reste cependant un asilaire. Elle décède au printemps 1960 dans un tableau évoquant l'ictus cérébral.

OBSERVATION N° 32 (P. 3312)

M. S..., 37 ans.

Parkinson post-encéphalitique évoluant depuis cinq ans. Forme unilatérale gauche.

Début à 32 ans par l'installation soudaine d'une crise oculo-céphalogyre.

A 35 ans, tremblement de l'hémicorps gauche prédominant au membre supérieur et palilalie sans aphonie.

En 1959, le faciès est figé, la palilalie très marquée, la bradycinésie nette. Pas de troubles vaso-moteurs. Tremblement du membre supérieur gauche (+++), tremblement intermittent du membre inférieur gauche (+), pas de tremblement à droite ni à la face; rigidité minime (+) au membre supérieur gauche, le reste du corps est très souple. Les crises oculo-céphalogyres sont devenues très fréquentes. La marche est normale.

E.E.G. et F.O. normaux.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral droit le 15 avril 1959 : ventricules normaux. Résultat immédiat parfait : rigidité et tremblement disparaissent complètement. Mais à la quarante-huitième heure, apparition de mouvements choréo-athétosiques du membre supérieur gauche et de l'hémiface gauche. Ces mouvements ne sont pas jugulés par les neuroplégiques; ils vont en s'aggravant et trois jours plus tard s'installe une température oscillant autour de 39°; apparition d'escarres. Cachexie progressive et décès au vingt-cinquième jour.

A l'autopsie : lésions stéréotaxiques nettes, situées dans le noyau ventro-latéral, sans hémorragie, sans ramollissement, sans lésions associées, semble-t-il. Le corps de Luys est macroscopiquement sain.

OBSERVATION N° 33 (observation personnelle)

M^{me} B..., 51 ans.

Parkinson probablement post-encéphalitique, évoluant depuis six ans. Forme bilatérale asymétrique.

Début à 45 ans par l'installation d'un hémisyndrome parkinsonien gauche. Bilatéralisation à l'âge de 48 ans.

Pallidotomie et thalamotomie du noyau ventro-latéral droit le 20 avril 1959 : disparition de la rigidité, puis du tremblement. Déficit moteur discret mais certain. Les suites sont simples. Le résultat se maintient : la malade sollicite un second temps.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral gauche le 27 novembre 1960 : assouplissement satisfaisant, mais persistance d'un léger tremblement. Les suites sont simples.

On revoit la malade en juillet 1962 : elle a d'abord connu une phase d'amélioration nette. Au cours de l'année 1961 plus de tremblement, elle peut tricoter et coudre, s'habiller seule, marcher facilement.

En 1962, elle est très gênée par une cyphose progressive qui gêne la marche, qui cependant se fait sans soutien. Elle conserve une certaine activité, s'habille et se déshabille. Plus de tremblement, rigidité moyenne, mais akinésie et aspect figé. Depuis quelques mois, apparition de troubles de la parole. Pas de sialorrhée, pas de crises sudorales. Elle a présenté une perte de connaissance sans caractère net de comitialité. Pas de céphalées.

A noter :

- l'apparition de crises oculogyres ;
- un trouble des mouvements associés des yeux apparu récemment avec diplopie ;
- depuis la deuxième intervention, pas de rêves pendant de nombreux mois, puis rétablissement de la fonction.

Donc maladie en voie d'évolution depuis quelques mois.

OBSERVATION N° 34 (G. 3637)

M. V..., 57 ans.

Parkinson artério-scléreux évoluant depuis trois ans. Forme unilatérale.

Poussée hypertensive à 54 ans.

A la suite de cette poussée, tremblement et rigidité au membre supérieur gauche. Parole lente et monotone. Quelques épisodes dépressifs depuis. A arrêté son travail depuis deux ans.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral droit le 27 avril 1959 : ventricules normaux, deux mises en place. Disparition de la rigidité et du tremblement, diminution de l'akinésie. Les suites sont simples ; le malade sort du service le 13 mai 1959.

Il reprend par la suite son travail ; on le suit régulièrement.

En avril 1962 : il continue à travailler, il est très satisfait du résultat de l'intervention dont il chiffre la valeur à 95 %. Il déclare que son visage est encore un peu figé, qu'il marche un peu penché en avant sans balancement du bras gauche. D'autre part, il existe quelques troubles du sommeil. Plus de troubles de la parole.

OBSERVATION N° 35 (G. 4569)

M. P..., 46 ans.

Parkinson post-encéphalitique évoluant depuis quatorze ans. Forme unilatérale.

Encéphalite probable à 16 ans ; à 21 ans, quelques pertes de connaissance avec clonies.

Début à 32 ans par l'apparition d'une rigidité et d'un tremblement de l'hémicorps gauche. Le malade est asilaire depuis l'âge de 36 ans. Quelques troubles psychiques à type d'interprétation délirante.

En 1959 : état général excellent, faciès typique. La marche est très gênée, l'akinésie globale très marquée (+++). Hypersialorrhée. Pas de crises oculogyres, pas de crises comitiales. Tremblement de l'hémicorps gauche (+++), rigidité de l'hémicorps gauche (+++). Rien à droite.

F.O. et E.E.G. normaux.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral droit le 21 mai 1959 : ventricules normaux, deux mises en place. Disparition du tremblement et de la rigidité. Pas de somnolence, pas de déficit moteur.

Les suites sont compliquées par l'apparition d'une somnolence avec hyperthermie. Mais le malade quitte le service un mois après son opération dans un état satisfaisant.

Il répond à un questionnaire en septembre 1962 : il est toujours asilaire. Il se déclare satisfait de l'intervention, bien que depuis un an son état soit devenu sensiblement égal à ce qu'il était avant l'intervention.

La marche est difficile, à petits pas, mais sans fatigue. L'élocution est compréhensible pour son entourage ; il est capable de s'habiller et de se déshabiller seul, mais il ne peut lacer ses chaussures. L'écriture est maintenant difficilement lisible. Hypersalivation et crises de transpiration. A noter l'apparition depuis un an, c'est-à-dire depuis la récurrence, de crises oculogyres très fréquentes.

La récurrence s'est accompagnée d'une bilatéralisation.

Voici l'état actuel :

— *A gauche*, tremblement continu (il avait disparu pendant deux ans). Raideur un peu moins marquée. Crampes et impatiences musculaires. Troubles circulatoires dans le pied.

— *A droite*, pas de tremblement, raideur légère, pas de crampes, troubles circulatoires.

Par ailleurs, akinésie globale, constipation rebelle, modification de la fonction onirique dans le sens d'une augmentation de la fréquence des rêves.

Le malade serait désireux de se faire à nouveau opérer.

OBSERVATION N° 36 (G. 3908)

M^{lle} C..., 50 ans.

Parkinson sans étiologie, évoluant depuis six ans. Forme unilatérale que l'on voit se bilatéraliser.

Début à 44 ans par une gêne des mouvements du membre supérieur gauche, associée à des paresthésies nocturnes. Deux ans plus tard, rigidité du membre supérieur et de la nuque. Puis l'évolution est lente et progressive : apparition d'un tremblement, de troubles de la marche.

En 1959, bon état général, la marche est typique, akinétique ; pas de troubles de la parole ; tremblement (++) et rigidité (++) à gauche, au membre inférieur droit légère rigidité (+). Pas de troubles vasomoteurs.

F.O. normal.

Pallidotomie droite le 2 juin 1959 : ventricules normaux, trois mises en place. Disparition immédiate de la rigidité et du tremblement, mais ce dernier réapparaît à la fin de l'intervention ; léger déficit musculaire gauche.

La malade est revue en septembre 1962 : elle vient de subir une intervention pour ulcère perforé. (Elle ne prenait que de l'Artane, 2 à 5 mg par jour.)

Le résultat est mauvais : son activité qui était pratiquement normale avant l'intervention, puisqu'elle était venue seule par le train à l'hôpital, n'a jamais été retrouvée. Elle n'a plus pu sortir de chez elle. Il semble qu'elle ait été surtout gênée par le déficit musculaire gauche.

D'autre part, aggravation du Parkinson.

Le syndrome s'est bilatéralisé. La marche est difficile, la station assise elle-même est compromise par la chute du corps à gauche. A gauche : tremblement inconstant (+), à droite tremblement (++), La rigidité est symétrique (++). L'akinésie est modérée (le bras gauche se balance à la marche). L'élocution est presque normale, avec quelques palilalies. La voix est légèrement assourdie. Pas de modification du sommeil ni de la fonction onirique ; ne peut plus depuis l'intervention s'habiller ni se déshabiller seule. Pas d'hypersialorrhée, mais crises sudorales ; pas de céphalées.

OBSERVATION N° 37 (G. 4128)

Mlle B..., 42 ans.

Parkinson post-encéphalitique, évoluant depuis trente-trois ans. Forme bilatérale asymétrique.

Encéphalite à 8 ans.

A 9 ans, crampes dans le membre inférieur gauche. A 12 ans, raideur dans tout le côté gauche, avec difficulté à la marche et troubles de l'élocution. A 39 ans, premiers signes de raideur du côté droit.

En 1959, la marche est impossible, le faciès figé, l'hypersialorrhée marquée. Akinésie importante (+++), raideur marquée des deux côtés (+++). A gauche, uniquement tremblement (++). Palilalie aphone. Par ailleurs bon état général et psychique. Crises oculogyres et paralysie de la convergence. F.O. normal. Rien à l'E.E.G.

Encéphalographie gazeuse dans un temps préalable : dilatation ventriculaire globale.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral droit le 8 juin 1959 : une mise en place.

Résultat immédiat excellent : disparition du tremblement et de la rigidité.

Douze heures après l'intervention, apparition de mouvements choréo-athétosiques du membre supérieur gauche. Vingt-quatre heures après, ces mouvements diffusent à tout l'hémicorps gauche. On est obligé d'endormir complètement la malade aux barbituriques pour faire disparaître ces mouvements. Quatre jours plus tard, on note une baisse de l'état général et l'apparition d'un état d'épuisement physique alarmant.

Destruction stéréotaxique de la capsule interne le 16 juin 1959 : arrêt immédiat des mouvements choréo-athétosiques et hémiplégie gauche. L'intervention est bien supportée.

La malade reste dans un état de prostration pendant une dizaine de jours, puis la récupération se fait progressivement : elle peut rapidement être assise dans un fauteuil, puis faire quelques pas en étant aidée. Elle entre dans un hospice le 24 août 1959.

On la revoit en novembre 1962 : la marche est très difficile, se faisant avec une canne, gênée par une impression constante de déséquilibre du côté gauche. L'hémi-parésie n'a laissé qu'une sensation de force moindre et un signe de Babinski. Plus de tremblement. La raideur est modérée à gauche (+) et à droite plus nette (++). Pas de tremblement à droite. Psychisme normal. La parole est pratiquement incompréhensible (palilalie aphone). La malade présente encore des troubles végétatifs importants, elle n'a plus fait de crises oculogyres.

OBSERVATION N° 38 (G. 3839)

M. D..., 53 ans.

Parkinson sans étiologie évoluant depuis douze ans. Forme bilatérale symétrique essentiellement rigide.

Début à 41 ans par une raideur du membre supérieur droit entraînant une gêne à l'écriture.

La marche devient difficile un an plus tard, puis la maladie se bilatéralise vers 45 ans.

Par ailleurs, accès mélancoliques nécessitant plusieurs cures par électro-chocs.

En 1959, faciès et démarche typiques, akinésie très marquée, pas de tremblement si ce n'est en position dystatique, pas de phénomènes vaso-moteurs. Rétractions musculaires au niveau des membres supérieurs, bloquant les coudes en demi-flexion.

F.O. et E.E.G. normaux.

Pallidotomie gauche le 12 juin 1959 : dilatation ventriculaire globale.

Excellent résultat immédiat avec assouplissement de toutes les articulations du membre supérieur droit.

Suites troublées par l'installation au deuxième jour d'un coma hyperthermique. Décès le sixième jour.

Vérification : hématome sous-dural.

La lésion stéréotaxique est convenablement placée.

OBSERVATION N° 39 (P. 3352)

M. A..., 49 ans.

Parkinson sans étiologie, évoluant depuis sept ans. Hémi-Parkinson droit en voie de bilatéralisation.

Début à 42 ans par des crampes du membre inférieur droit suivies de l'installation d'un tremblement du membre inférieur droit en six à huit mois. Depuis l'âge de 46 ans, atteinte du membre supérieur droit avec gros troubles de l'écriture.

En 1959, héli-Parkinson droit typique, avec très légère rigidité à gauche. Palilalie aphone.

E.E.G. normal.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral gauche le 15 juin 1959 : ventricules normaux, deux mises en place. Dès l'introduction du trocart de ventriculographie, somnolence et hémiparésie droite.

Pendant huit jours, état de mutisme. Récupération de l'état de conscience et de la motricité droite en huit jours. Mais au dixième jour, réapparition d'un tremblement aussi intense qu'avant l'intervention.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral gauche le 29 octobre 1959 : L'intervention est bien supportée. Disparition complète du tremblement et de la rigidité.

Le malade est suivi régulièrement jusqu'en juin 1962 : il a passé six mois sans trembler et a pu reprendre son travail à mi-temps jusqu'en mars 1961. Il a dû s'arrêter à cause de troubles intellectuels à type de perte de mémoire.

D'autre part, apparition depuis juillet 1961 d'un tremblement à gauche. Il a fait une crise comitiale. A l'E.E.G. important ralentissement en avant de la cicatrice opératoire et troubles marqués de la vigilance. En 1962, apparition d'un tremblement de la bouche. A droite : pas de tremblement, rigidité peu marquée (+); à gauche : tremblement net (+++) et rigidité moyenne (++). Hypokinésie. Les troubles prédominent aux membres supérieurs : la marche est relativement aisée et le malade fait de longues promenades. Palilalie aphone; troubles vaso-moteurs importants (salivation, sueurs). On a l'impression que la maladie est en poussée évolutive. A noter des pleurs spasmodiques, une impuissance. Dort bien, sans rêves.

OBSERVATION N° 40 (observation personnelle)

M^{me} L..., 68 ans.

Parkinson artérioscléreux, évoluant depuis trois ans. Forme bilatérale asymétrique.

Début à 66 ans par un tremblement et une maladresse du membre inférieur droit. Bilatéralisation depuis un an.

En 1959, Parkinson bilatéral mixte prédominant à droite.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral gauche le 30 juin 1959 : disparition du tremblement et de la rigidité, mais hémiparésie. Somnolence qui s'aggrave les jours suivants jusqu'au coma. Décès le 3 août 1959.

OBSERVATION N° 41 (observation personnelle)

M^{me} G..., 58 ans.

Parkinson post-encéphalitique évoluant depuis vingt ans. Forme bilatérale symétrique.

Encéphalite à 17 ans.

Début à 38 ans par un tremblement de la main gauche qui se stabilise pendant dix ans. Reprise de l'évolution depuis l'âge de 48 ans : atteinte du côté droit, apparition de rigidité. On ne signale pas de crises oculogyres. La malade ne peut marcher seule depuis trois ans.

En 1959, forme surtout rigide (+ + +) des deux côtés. Tremblement (+ +) à gauche. La parole est impossible, la malade ne pouvant émettre qu'un léger murmure.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral droit le 4 juillet 1959 : disparition du tremblement, alors que la rigidité n'est que légèrement diminuée.

Les suites immédiates sont compliquées pendant une dizaine de jours par des troubles psychiques qui disparaissent par la suite. Il semble que l'évolution doive être bonne, mais le 27 juillet 1959 la malade est hospitalisée dans le coma hyperthermique, avec une hémiparésie gauche prédominant au membre supérieur. Elle présente rapidement des escarres.

A l'E.E.G. foyer de souffrance temporal gauche.

Elle décède le 11 septembre 1959.

OBSERVATION N° 42 (observation personnelle)

M^{me} M..., 46 ans.

Parkinson probablement post-encéphalitique évoluant depuis cinq ans. Forme bilatérale asymétrique.

Erysipèle à 40 ans avec épisodes de torpeur.

A 41 ans, apparition d'un tremblement du côté gauche. Quelques crises oculogyres.

En 1959, akinésie marquée, aspect très figé.

A gauche : tremblement (+ + +) et rigidité (+ + +).

A droite : pas de tremblement, mais rigidité (+ + +).

Quelques paresthésies du pied droit.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral droit le 6 juillet 1959 :

Excellent résultat immédiat : disparition du tremblement et de la rigidité, nette diminution de l'akinésie.

Les suites sont simples : à la fin de l'année 1959, réapparition de l'akinésie et de la rigidité, disparition complète du tremblement des deux côtés.

La malade écrit en 1960 : pas de tremblement, mais la rigidité est telle qu'elle ne peut plus marcher.

Elle répond à un questionnaire en septembre 1962 : plus de tremblement, ni d'un côté ni de l'autre, mais grosse aggravation de la rigidité. La marche est possible grâce à l'Artane, mais la malade ne peut s'habiller seule, son écriture est difficilement lisible. La parole est maintenant très touchée, au point qu'elle est difficilement compréhensible pour son entourage. Quelques crises de transpiration et quelques crises oculogyres espacées, hypersialorrhée. Pas de modification du sommeil ni de la fonction onirique, pas de troubles psychiques.

OBSERVATION N° 43 (G. 3977)

M^{me} B..., 60 ans.

Parkinson sans étiologie évoluant depuis quatre ans. Forme bilatérale asymétrique.

Depuis deux ans, crises de tachycardie paroxystique.

Début à 57 ans par un tremblement de l'hémicorps gauche. Aggravation progressive, apparition de rigidité et bilatéralisation.

En 1959, faciès, attitude et marche caractéristiques.

Tremblement bilatéral plus marqué à gauche (+++) qu'à droite (++), bradycinésie, hypersialorrhée, crampes dans le membre inférieur gauche. Rigidité symétrique (++).

E.E.G. et F.O. normaux.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral droit le 22 juillet 1959 : ventricules normaux. Disparition presque complète de la rigidité, persistance d'un léger tremblement. Somnolence pendant quelques jours.

Les suites sont simples, la malade se déclare améliorée, la marche est facilitée. Elle sort du service le 4 août 1959.

Elle est revue le 21 novembre 1959 : persistance d'un tremblement du côté gauche, par contre disparition presque totale de la rigidité. On envisage une reprise.

La malade répond à un questionnaire en juillet 1962 ; elle est peu satisfaite du résultat actuel, mais refuse une nouvelle intervention. Le tremblement est bilatéral, la raideur prédomine du côté non opéré. Elle marche peu, avec une canne ; elle s'habille et se déshabille très difficilement. Quelques céphalées, pas de troubles du sommeil ni de rêves. Pas d'hypersalivation ni de crises de transpiration. Pas de troubles psychiques et en particulier pas de pleurs spasmodiques.

OBSERVATION N° 44 (G. 4130)

M. T..., 49 ans.

Parkinson sans étiologie évoluant depuis trois ans. Forme bilatérale asymétrique.

Début à 46 ans par une maladresse et un tremblement du membre supérieur gauche.

En 1959, faciès et démarche typiques, légère bradykinésie, petite palilalie sans aphonie. A gauche : tremblement (+++) et rigidité (++). A droite petit tremblement (+) et rigidité légère (++). Pas de troubles vaso-moteurs. F.O. et E.E.G. normaux.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral droit le 27 juillet 1959 : ventricules normaux, une mise en place. Disparition du tremblement, atténuation de la rigidité.

Les suites sont simples, mais à la sortie du malade, le 22 août 1959, on note la réapparition d'un tremblement et d'un certain degré de contracture à gauche.

Le malade pensait reprendre son travail, lorsqu'il présenta dans le mois qui a suivi cette intervention une crise comitiale, correspondant à l'E.E.G. à un foyer irritatif à projection temporale gauche. Néanmoins, devant la récurrence du tremblement, il demande une nouvelle intervention.

Thalamotomie itérative du noyau ventro-latéral droit le 21 octobre 1960 : deux mises en place. Disparition complète du tremblement, amélioration nette de la rigidité.

Le bon résultat se maintient lorsque le malade sort le 10 novembre 1960.

Le malade est revu sur convocation en avril 1962 : il est très satisfait du résultat obtenu, bien que son activité demeure réduite sur le plan social. Il est jovial, présente quelques pleurs spasmodiques. Il a présenté quelques céphalées. La marche est libre. A l'examen, petit tremblement à l'émotion, seulement à gauche, plus de raideur de ce côté. A droite, par contre, apparition depuis trois mois d'un tremblement du membre supérieur et contracture (++). Pas de troubles du sommeil ni des rêves, pas de troubles vaso-moteurs importants : quelques crises d'hypersalivation. A noter que, depuis la seconde intervention, le malade a retrouvé une certaine activité sexuelle. Traitement continu.

N'a plus fait de crise comitiale.

OBSERVATION N° 45 (observation personnelle)

M^{me} G..., 63 ans.

Parkinson sans étiologie évoluant depuis sept ans. Forme bilatérale asymétrique.

Antécédents chargés (interventions chirurgicales) avec en particulier une typhoïde grave à l'âge de 3 ans.

Début à 56 ans par une raideur et un tremblement du côté gauche : bilatéralisation depuis trois ans.

En 1959, la malade est très dégradée : elle souffre de crampes musculaires, elle ne peut marcher seule depuis deux mois, elle est dépressive et présente des pleurs spasmodiques.

Pas d'hypersialorrhée. Le syndrome domine à gauche.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral droit le 28 juillet 1959 : disparition complète de la rigidité et de l'akinésie, persistance d'un léger tremblement.

La malade est suivie régulièrement. En 1960, on note la persistance d'un tremblement intermittent du côté gauche, la réapparition de la rigidité. La scène est dominée par des déformations dues à la rigidité, l'akinésie et les troubles psychiques. Ceux-ci s'aggravent au cours de l'année 1961.

La famille de la malade répond à un questionnaire en 1962 : l'état de la malade tend à s'aggraver, elle souffre de crampes musculaires, peut à peine marcher. Pas de troubles vaso-moteurs, mais évolution sur le mode pseudo-bulbaire.

OBSERVATION N° 46 (G. 6148)

Mlle G..., 57 ans.

Parkinson sans étiologie évoluant depuis un an. Forme rapidement évolutive, en voie de bilatéralisation.

Début à 56 ans par un tremblement, puis une contracture du côté gauche.

En 1959, rigidité (++) et tremblement (++) du côté gauche, atteinte discrète du côté droit (+), pas de gêne à l'écriture ni de troubles de la parole, excellent état physique et psychique.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral droit le 19 octobre 1959 : disparition du tremblement et de la rigidité.

L'amélioration est nette pendant un à deux mois, puis la maladie continue à évoluer. A gauche : récurrence de la contracture et du tremblement, à droite, aggravation et apparition de troubles de l'écriture et de la parole. Rapidement, la malade ne peut se déplacer seule.

Un E.E.G. en 1960 est normal.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral droit le 28 juillet 1960 : à la fin de l'intervention la malade est tombée dans le coma sans hémiplégie.

Après une phase d'amélioration, développement d'une méningite à moraxella et décès le 2 novembre 1960.

OBSERVATION N° 47 (G. 4802)

M. P..., 53 ans.

Parkinson sans étiologie évoluant depuis onze ans. Forme monoplégique brachiale gauche.

Début à 42 ans, à la suite d'un traumatisme du poignet gauche, par un tremblement de la main gauche.

L'accentuation de ce tremblement amène une gêne fonctionnelle telle que le malade doit cesser de travailler en décembre 1959.

En 1960, le syndrome strié est strictement limité au membre supérieur gauche : tremblement très important (+++) dominant la rigidité (++). Rien au membre inférieur, rien à droite. La marche, le faciès sont normaux. Sans être dépressif, le malade est désespéré par son état. A noter enfin des troubles vaso-moteurs avec œdème de la main gauche.

F.O. normal, E.E.G. normal.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral droit le 19 janvier 1960 : ventricules normaux, deux mises en place. Résultat excellent ; plus de tremblement, bras mou. Légère hémiparésie faciale.

Les suites sont simples. Le malade sort le 6 février 1960.

Il est revu sur convocation en juillet 1962 : résultat parfait. Le membre supérieur gauche n'a plus jamais tremblé, plus aucune raideur. Pas d'extension du syndrome.

Il persiste une légère asymétrie faciale. Le malade ne suit aucun traitement. Il mène une vie parfaitement normale et travaille comme avant sa maladie. D'autre part, pas de modifications du sommeil ni des rêves, pas de modification de la fonction sexuelle.

OBSERVATION N° 48 (G. 5004)

M^{lle} V..., 61 ans.

Parkinson, peut-être familial, évoluant depuis sept ans. Forme bilatérale symétrique.

Antécédents familiaux d'épilepsie.

Début à 54 ans par un tremblement bilatéral d'emblée.

En 1960, grand tableau parkinsonien avec tremblement permanent bilatéral prédominant aux membres supérieurs (+++) et contracture importante des membres inférieurs (+++) entraînant des rétractions musculaires (adduction des cuisses et pieds en varus équin). La marche est impossible. Bradycinésie et palilalie aphone.

Gros troubles végétatifs.

E.E.G. et F.O. normaux.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral droit le 2 mars 1960 : dilatation ventriculaire globale, deux mises en place. Disparition du tremblement et nette amélioration de la rigidité.

Les suites sont compliquées par de grandes crises de contractures survenant de l'un ou de l'autre côté, très hyperalgiques, et par des troubles psychiques avec alternance d'euphorie et de mélancolie.

La malade sort le 23 mars 1960 avec un résultat maintenu.

Elle revient le 24 septembre 1960 pour intervention bilatérale.

Depuis sa première intervention, elle n'a pas pu marcher, la palilalie s'est aggravée, mais elle est satisfaite car elle ne tremble plus de la main gauche et il existe de ce côté une véritable hypotonie, si bien qu'elle ne se sert plus que de la main gauche. Léger tremblement du pied gauche. Par contre, à droite, état inchangé.

E.E.G. normal.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral gauche le 6 octobre 1960 :

L'intervention est troublée par une crise comitiale de l'hémicorps gauche survenant après les manœuvres intracrânielles. Par ailleurs, état de mutisme akinétique pendant dix jours.

Il semble que la raideur ait diminué, il persiste encore un léger tremblement. On tente une ténotomie des adducteurs. La malade sort le 10 novembre 1960.

Elle est revue en mai 1962 : depuis son départ, elle n'a pas marché, elle ne parle presque plus. Le corps est entièrement figé par les rétractions tendineuses. Seul le membre supérieur gauche est capable de mouvements volontaires. Il n'y a plus de rigidité de ce côté. La malade est maintenant incontinente. Les troubles vaso-moteurs sont importants.

OBSERVATION N° 49 (G. 5142)

M. L..., 64 ans.

Parkinson artérioscléreux évoluant depuis sept ans. Forme en voie de bilatéralisation.

Malade hypertendu depuis une dizaine d'années.

Début à 57 ans, à la suite d'un épisode mélancolique traité par électro-chocs. Dès la fin du traitement apparaît une gêne à l'écriture, puis une raideur du membre supérieur droit. L'atteinte du membre inférieur droit est plus récente. Depuis un mois seulement, léger tremblement du côté gauche. Traitement depuis cinq ans.

En 1960, la marche est peu gênée, le faciès est mobile ; tremblement important (+ + +) au membre supérieur droit, raideur marquée (+ +) du membre inférieur droit et du membre supérieur droit. Léger tremblement (+) inconstant à gauche, sans raideur. A noter une hyper-réflexivité tendineuse du côté droit, mais pas de déficit musculaire.

E.E.G. normal.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral gauche le 31 mars 1960 : dilatation ventriculaire gauche. Résultat immédiat apparemment bon, mais dès la fermeture, réapparition d'un léger tremblement.

Les suites sont simples. A la sortie du malade, on note que l'opération a amélioré la rigidité, mais a eu peu d'action sur le tremblement, qui a cependant un caractère transitoire. On propose au malade une reprise qui est refusée. Sort le 23 avril 1960.

Le malade répond à un questionnaire en juin 1962 : résultat médiocre, mais refus persistant d'une reprise. Il marche maintenant difficilement avec une canne, se déshabille difficilement. Il est gêné par une hypersalivation et un larmoiement léger. Du côté droit, il garde un tremblement aux émotions, une raideur, des crampes. L'écriture est très correcte.

Du côté gauche le tremblement s'est intensifié au point d'apporter une gêne fonctionnelle importante, la raideur est marquée, les crampes fréquentes. La parole est maintenant gênée. Il ne semble pas exister d'akinésie importante, les deux bras se balancent à la marche. Quelques céphalées, amélioration du sommeil qui est moins agité qu'autrefois avec des rêves nettement moins nombreux.

OBSERVATION N° 50 (observation personnelle)

M^{me} V..., 50 ans.

Parkinson sans étiologie, évoluant depuis douze ans. Forme bilatérale symétrique surtout rigide.

Début à 38 ans à la suite de son deuxième accouchement par une rigidité du membre inférieur gauche. La malade vue en 1951 présentait à cette époque un Parkinson typique bilatéral à petite prédominance gauche, surtout rigide.

En 1960, tremblement modéré (++ à gauche, + à droite), rigidité marquée (+++ à gauche, ++ à droite). Bon état général, parle clairement, pas de fond dépressif.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral droit le 5 avril 1960 : pas de résultat sur le tremblement, très nette amélioration de la rigidité.

La malade est revue en juin 1960 : excellent résultat, pas de tremblement à gauche. Quelques crampes du côté gauche. Elle se lève, fait sa toilette, monte et descend les escaliers, et elle ne se sert pratiquement plus que de sa main gauche. Il lui semble que la jambe gauche est la plus solide.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral gauche le 7 décembre 1960 : disparition du tremblement, atténuation de la rigidité.

Les suites opératoires sont très mauvaises, la malade tombant dans un état de torpeur avec inertie profonde, dénutrition, escarres, coma entrecoupé de grandes crises de contractures avec rétraction des membres, incontinence d'urines et grande infection urinaire. Cet état se prolonge plusieurs mois. Ce n'est que vers le mois d'octobre 1961 que la malade redevient consciente, ne gâte plus.

L'impotence des membres inférieurs reste totale.

Elle présente alors un tremblement discret. En février 1962 l'amélioration devient nette. La malade ne marche pas encore, mais elle ne gâte plus, s'intéresse à la vie familiale, a de la mémoire ; elle lit le journal en le dépliant elle-même, elle peut écrire lisiblement.

On note un tremblement du membre supérieur gauche, une hypersalivation, la persistance d'une raideur diffuse prédominant aux membres inférieurs, une hypersalivation.

On la revoit en juin 1962 : elle marche en s'aidant de deux barres parallèles, elle se livre à quelques travaux ménagers, elle ne tremble plus. Elle présente une palilalie aphone difficilement compréhensible, l'écriture est très améliorée.

OBSERVATION N° 51 (G. 5322)

M. R..., 51 ans.

Parkinson post-encéphalitique évoluant depuis dix-huit ans. Hémiparkinson strict.

Encéphalite en 1918.

A 33 ans, apparition d'un tremblement de type parkinsonien d'abord localisé au membre supérieur gauche, étendu ensuite à la commissure labiale gauche et atteignant depuis peu le membre inférieur gauche.

En 1960, tremblement gauche très marqué (+++), contracture également marquée mais réagissant bien au traitement médical. Quelques troubles de la parole. Rien à droite. Marche à petits pas. F.O. normal.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral droit le 27 avril 1960 : ventricules normaux, deux mises en place. Disparition du tremblement.

Intervention bien supportée.

Les suites sont d'abord simples, puis au cinquième jour obnubilation, clocher thermique. Rien au F.O.

A l'E.E.G. foyer d'ondes lentes frontal droit.

A la ponction lombaire méningite sans germe à la culture. Hématémèse le 7 mai 1960, décès le 24 mai 1960.

Vérification : il existe d'une part un cratère de nécrose hémorragique suivant le trajet intracérébral correspondant aux deux mises en place. D'autre part, on voit un foyer de ramollissement qui, partant de la lésion stéréotaxique, gagne en dehors la capsule interne.

OBSERVATION N° 52 (P. 3565)

M^{me} B..., 48 ans.

Parkinson sans étiologie évoluant depuis deux ans. Forme bilatérale asymétrique.

Début à 46 ans par un tremblement de la main gauche qui se propage rapidement au membre inférieur tandis qu'apparaît une rigidité homolatérale.

Dans l'année qui suit, bilatéralisation du syndrome.

En 1960, la malade est très figée, la marche est caractéristique ; crises sudorales. Rigidité assez marquée, symétrique (+ +). Tremblement permanent de la main gauche (+ +), tremblement moins marqué du côté droit (+) et de la langue. Roues dentées bilatérales.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral droit le 2 juin 1960 : une mise en place. Bon résultat avec disparition du tremblement et nette diminution de la rigidité. Paralyse faciale gauche de type central.

Les suites sont simples.

La malade est revue en novembre 1962 : elle revient à l'hôpital pour des épisodes de rétention vésicale qui semblent être d'origine urologique. Elle est toujours figée, la parole est normale. Il n'y a plus de signes déficitaires à gauche. Plus de tremblement, rigidité moins marquée à gauche (+) qu'à droite (+ +) : elle est plastique à gauche, sans roue dentée, alors qu'il existe une roue dentée à droite. La marche n'est pas améliorée, l'akinésie étant marquée. Parole normale. Crises sudorales. Le sommeil est bon, sans changement de la fonction onirique. Quelques céphalées.

OBSERVATION N° 53 (observation personnelle)

M^{me} P..., 41 ans.

Parkinson post-encéphalitique évoluant depuis quatre ans. Forme bilatérale asymétrique.

A l'âge de 2 ans et demi, coma infectieux.

Début par le membre inférieur gauche à 37 ans.

En 1960, Parkinson bilatéral surtout rigide, prédominant à gauche. Quelques chutes.

A cessé son travail depuis deux ans.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral droit le 7 juin 1960 : deux mises en place. Disparition de la rigidité et du tremblement.

Les suites sont simples. Le résultat se maintient et la malade demande à être opérée pour l'autre côté.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral gauche le 21 janvier 1961 : disparition du tremblement, diminution de la rigidité.

La malade est suivie au cours de l'année 1961 : le bon résultat se maintient du côté gauche. Par contre, récurrence incomplète du côté droit.

En septembre 1962, la malade répond à un questionnaire : à gauche, ni tremblement, ni rigidité ; quelques crampes et troubles circulatoires. A droite, par contre, tremblement inconstant (+) contrôlé par les médicaments, un peu de raideur (+), crampes et troubles circulatoires. La marche est vite limitée par la fatigue : petits pas et déséquilibre en avant. Pas de troubles vaso-moteurs. Quelques céphalées. L'écriture est bonne, mais lente ; pas de troubles de la parole.

La malade désire une reprise du côté droit.

OBSERVATION N° 54 (G. 5534)

M^{me} V..., 42 ans.

Parkinson sans étiologie, évoluant depuis dix-sept ans. Forme bilatérale symétrique.

A 25 ans, immédiatement après son premier accouchement, la malade présente un léger tremblement localisé au membre supérieur droit. Ce n'est que six ans plus tard que la malade fut assez gênée pour être obligée de se soigner. Vers l'âge de 39 ans apparaît la rigidité qui rapidement va dominer la scène.

En 1960, la malade est très dégradée : elle est devenue grabataire, son corps est déformé par les contractures, l'amaigrissement est massif (40 kg).

La contracture masque le tremblement que l'on ne retrouve qu'aux extrémités. Pas de sialorrhée ni de larmolement, mais sueurs profuses. A l'E.E.G. le seuil myoclonique est voisin de 0.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral gauche le 9 juin 1960 : arrêt du tremblement, assouplissement de la contracture.

Les suites sont compliquées : somnolence, complications pulmonaires et décès le 2 juillet 1960.

OBSERVATION N° 55 (observation personnelle)

M^{me} R..., 50 ans.

Parkinson sans étiologie évoluant depuis neuf ans. Forme bilatérale symétrique surtout tremblante.

Début à 41 ans par le côté droit, extension progressive au côté gauche.

En 1960, la malade ne peut ni manger, ni s'habiller seule. La marche est presque impossible. Tremblement bilatéral très important, rigidité légère à droite, côté gauche souple.

Tentative de thalamotomie du noyau ventro-latéral gauche le 11 juin 1960 :

Dès l'incision de la dure-mère, on tombe sur une toile vasculaire dont l'hémostase est difficile. La ponction ventriculaire est très mal supportée, si bien que l'on doit interrompre l'intervention.

Après plusieurs jours d'un état de torpeur assez grave, le tableau s'améliore et la malade peut retourner dans sa famille.

On la perd de vue, elle ne répond pas aux convocations.

OBSERVATION N° 56 (P. 3575)

M. M..., 61 ans.

Parkinson sans étiologie évoluant depuis quatre ans. Forme bilatérale asymétrique.

A 57 ans, apparition subite d'un tremblement du membre supérieur droit associé à une raideur de ce membre. Trois ans plus tard, extension du tremblement au membre inférieur droit et apparition d'un tremblement passager inférieur du membre supérieur gauche.

En 1960, aspect typique du malade, au faciès figé et qui marche à petits pas, le corps soudé. Tremblement marqué (+++) à droite, tremblement léger (+) au membre supérieur gauche, pas de tremblement au membre inférieur gauche. Raideur légère (+) aux quatre membres.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral gauche le 23 juin 1960 : ventricules normaux, une mise en place. Dès la mise en place, arrêt du tremblement, mais hypotonie nette et légère hémiparésie. Intervention bien supportée.

Les suites sont simples, mais marquées par une récurrence au bout de quinze jours, récurrence portant sur le tremblement et la raideur. D'autre part, troubles dépressifs importants et tentative de suicide.

Tentative de reprise le 4 août 1960, mais dès la ventriculographie arrêt du tremblement et hypotonie. Les suites sont simples, le résultat

se maintient à la sortie du service. Mais le tremblement du côté gauche est maintenant accru.

Le malade est revu en juillet 1962 : l'amélioration n'a porté que sur quelques mois. Actuellement, malade très dégradé, tremblement symétrique (+++), rigidité extrême. La marche nécessite un soutien car elle est très gênée par l'hémi-parésie. Le malade ne peut s'habiller seul. Il est extrêmement maigre. Pas de troubles vaso-moteurs.

OBSERVATION N° 57 (G. 5596)

M. B..., 59 ans.

Parkinson post-encéphalitique évoluant depuis trois ans. Forme bilatérale asymétrique.

A 17 ans, épisode encéphalitique, mais le malade a fait son service militaire.

Début à 56 ans par un tremblement de la main droite qui progressivement intéresse tout l'hémicorps droit. Récemment le malade a été opéré d'une cataracte bilatérale (1958).

En 1960, l'akinésie domine la scène : attitude soudée, faciès figé, lenteur des gestes et de la parole. La marche se fait penché en avant, à petits pas, sans balancement du bras droit (+++), le tremblement est net au membre supérieur droit (+++), mais existe à chaque extrémité (+). Pas de tremblement des lèvres. Hypertonie prédominante à droite (++). A noter l'absence de troubles vaso-moteurs, de troubles du langage. Enfin, il existe une hépatomégalie dure, indolore, que l'on rapporte à un éthylisme.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral gauche le 13 juillet 1960 : dilatation ventriculaire gauche. Une mise en place. Après la mise en place, disparition du tremblement et de la rigidité.

Les suites sont très simples, le malade sort le onzième jour avec un résultat maintenu.

Il est revu en mai 1962. Il présente un œdème des membres inférieurs que l'on rapporte à la cirrhose hépatique que l'on avait notée. Le visage est mobile, seul le regard est un peu fixe, la parole est normale. La marche est améliorée le malade traînant moins les pieds. Mais il marche peu, gêné par son asthénie et la baisse de l'état général dues à la cirrhose. Aucun travail, même ménager. Akinésie (+). Pourtant le résultat opératoire est bon : à droite, aucune raideur au membre supérieur, légère rigidité du membre inférieur (+); récédive d'un léger tremblement (+) inconstant. Par contre, aggravation du syndrome strié à gauche : tremblement (++) et rigidité (+) au membre supérieur, (++++) au membre inférieur. Il persiste une importante rigidité axiale avec lumbago. Pas de modifications du sommeil ni des rêves. Pas d'hypersalivation, mais quelques crises sudorales.

OBSERVATION N° 58 (G. 6099)

M. D..., 40 ans.

Parkinson sans étiologie évoluant depuis quatre ans. Forme unilatérale droite que l'on voit se bilatéraliser.

Début à 36 ans par une raideur du membre inférieur droit, suivie bientôt d'un tremblement du membre supérieur droit.

En 1960, hémiparkinson droit de type mixte (tremblement + + +, rigidité + +). Rien à la face, parole normale. La marche est gênée par un freinage cinétique du pied droit, avec pulsions en avant.

E.E.G. et F.O. normaux.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral gauche le 3 octobre 1960 : dilatation ventriculaire globale. Disparition du tremblement et de la rigidité. Intervention bien supportée.

Au troisième jour post-opératoire, épisode choréique du membre supérieur droit. Cède au Mageptil (6 mg). Au cours de ce traitement, qui se révèle efficace, il apparaît un syndrome strié surtout rigide à gauche. Par ailleurs, récidive en un mois d'un tremblement à droite, cependant très diminué par rapport à l'état pré-opératoire.

En novembre 1960, l'état psychique est bon (le malade avait tendance à la dépression). A droite : bon résultat hormis la persistance de quelques mouvements choréiques et athétosiques transitoires. A gauche : hypertonie, sans tremblement, améliorée par la Kémadrine.

En janvier 1961, tremblement important à droite.

E.E.G. normal.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral gauche le 13 janvier 1961 : deux mises en place. Résultat médiocre : le tremblement est très atténué, la rigidité persiste, assez importante. Certaine instabilité dans les mouvements d'extension des doigts.

Le malade est revu en mars 1962 : il travaille à plein temps, mais a changé de poste. La parole est normale. La marche est très gênée par un mécanisme assez complexe. Il semble qu'il existe à la fois une raideur du membre inférieur droit et un certain degré de déficit de la force musculaire, avec signe de Babinski majestueux sans hyper-réflexivité. Tous les trois ou quatre pas freinage cinétique par accrochage de la pointe du pied sur le sol. Le visage et la mimique sont presque normaux (les yeux sont un peu fixes). Il existe un léger tremblement diffus n'épargnant que le membre inférieur droit. Raideur assez importante (+ +) à droite, moins marquée à gauche (+). Le malade est surtout gêné par la raideur du côté droit. Pas de déficit facial. La parole est normale, pas de troubles vaso-moteurs. Dort bien sans rêves (déjà avant l'intervention). Anxieux et émotif. Le malade note une légère aggravation de son état.

Traitement antiparkinsonien poursuivi.

OBSERVATION N° 59 (observation personnelle)

M^{me} R..., 61 ans.

Parkinson probablement vasculaire, évoluant depuis huit ans. Forme bilatérale asymétrique.

Début à 52 ans par une raideur puis un tremblement du membre supérieur gauche. Extension au côté droit deux ans plus tard.

En 1960, Parkinson bilatéral à nette prédominance gauche (+++). Du côté droit, tremblement (+) et rigidité (+). La malade fait sa cuisine. Bon état intellectuel, hypertension artérielle.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral droit le 7 octobre 1960 : bon résultat immédiat : disparition du tremblement, assouplissement de la rigidité, pas de déficit moteur.

Mais la malade devient grabataire. Son état présente des hauts et des bas jusqu'en juin 1961. A cette date, décès à la suite d'ictus cérébraux.

OBSERVATION N° 60 (observation personnelle)

M. P..., 62 ans.

Parkinson probablement post-encéphalitique évoluant depuis douze ans. Forme bilatérale asymétrique à prédominance rigide.

Rhumatisme articulaire aigu à 20 ans avec lésions cardiaques entraînant une réforme. Traumatisme crânien grave à 32 ans.

Début à 50 ans par une raideur du membre supérieur droit.

En 1960, Parkinson bilatéral essentiellement rigide.

A droite : rigidité (+++) et tremblement (++).

A gauche : rigidité (++) et tremblement léger (+). Akinésie marquée, palilalie aphone, marche difficile.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral gauche le 13 octobre 1960, intervention complétée par une section dans le noyau ventral antérieur. Disparition du tremblement et de la rigidité.

Les suites sont simples.

Le malade est suivi au cours de l'année 1961 et répond à un questionnaire en juillet 1962 : le bon résultat s'est maintenu à droite : tremblement devenu inconstant, rigidité très diminuée. Quelques crampes au membre inférieur droit. Du côté gauche, l'état est stationnaire. Mais la maladie s'est nettement aggravée : marche de plus en plus difficilement, activité nulle, impossibilité de l'écriture et apparitions de troubles de l'intelligence : état de somnolence et d'indifférence. Pleurs spasmodiques. Dort beaucoup, pas de rêves, mais le malade rêvait peu avant l'intervention. Pas de céphalées.

OBSERVATION N° 61 (P. 3651)

M^{me} E..., 42 ans.

Parkinson sans étiologie évoluant depuis quinze ans. Parkinson bilatéral asymétrique.

Début à 27 ans : après deux ou trois mois au cours desquels la malade souffre d'arthralgies diffuses, apparition subite d'un tremblement des deux membres supérieurs.

En 1960, la malade marche, fait son ménage, peut écrire.

A noter qu'elle s'est mariée un an après le début de son affection.

Tremblement des quatre membres (discrète prédominance droite (+ +). Raideur très discrète, petite roue dentée aux deux membres supérieurs (+). Bradycinésie, monotonie de la voix. Pas d'hypersalivation, mais crises de transpiration très gênantes. Psychisme normal.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral gauche le 18 octobre 1960 : ventricules normaux. Intervention mal supportée avec somnolence.

La malade reste cependant consciente, répond aux stimulations. Mais d'emblée apparaissent une exagération diffuse de la rigidité et du tremblement avec hyperthermie, hypersudation. L'encombrement bronchique conduit à la trachéotomie le 23 octobre 1960. Pas de déficit moteur. Des escarres se développent rapidement.

Décès le 9 novembre 1960.

OBSERVATION N° 62 (P. 3655)

M. R..., 48 ans.

Parkinson post-encéphalitique évoluant depuis quatorze ans. Hémiparkinson pur.

Encéphalite à 28 ans.

Début six mois après l'épisode encéphalitique : au cours de celui-ci, le malade avait présenté un déficit musculaire à gauche. Alors que ce déficit avait été entièrement récupéré, apparition d'un syndrome strié de ce côté. Ce syndrome pendant quatorze ans est combattu par un effort spontané de rééducation (marches prolongées, exercices violents du membre supérieur gauche); d'autre part, la contracture est bien améliorée par l'Artane. Si bien que le malade peut continuer à travailler (il est gendarme) jusqu'en 1956, date à laquelle il prend sa retraite.

En 1960, hémiparkinson gauche strictement unilatéral. Tremblement continu (+ +) du membre supérieur gauche qui permet cependant de porter un verre plein à la bouche. Contracture nette (+ +) aggravée par des mouvements de pulsion du membre inférieur gauche, si bien que le malade ne peut aller à bicyclette. La parole est gênée (lenteur, pas d'aphonie). La marche est gênée.

E.E.G. et F.O. normaux.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral droit le 20 octobre 1960 : ventricules normaux. Deux mises en place. Disparition du tremblement et de la rigidité. Intervention bien supportée.

Les suites sont simples, le résultat est maintenu lorsque le malade sort du service.

Il répond à un questionnaire en juillet 1962 : il est actuellement en traitement pour un infarctus mineur du myocarde. Il est extrêmement satisfait du résultat obtenu. Aucun trouble du côté droit. A gauche : petit tremblement inconstant, raideur améliorée, selon le malade, à 80 %. Pas de douleurs musculaires. La marche est normale, mais sans balancement du bras gauche. Le malade a été capable de travailler jusqu'à son accident cardiaque. Pas de troubles vaso-moteurs. Le sommeil est excellent, sans modification des rêves. La parole est normale.

OBSERVATION N° 63 (G. 6189)

M^{me} F..., 59 ans.

Parkinson sans étiologie évoluant depuis trois ans. Hémiparkinson droit, surtout tremblant.

Début à 56 ans par un tremblement du membre supérieur droit avec contracture des doigts en flexion. Assez rapidement, extension du tremblement, troubles de la marche, impossibilité de l'écriture. Le traitement médical instauré en 1960 donne un excellent résultat sur la contracture des doigts, le tremblement et la marche redevient possible.

En octobre 1960 : tremblement (+++) du côté droit, rigidité peu marquée (+) sous traitement médical. Les troubles kinétiques sont peu importants. L'élocution est parfaitement normale (grâce au traitement médical).

E.E.G. normal.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral gauche le 26 octobre 1960 : deux mises en place. Lors de la leucotomie, excellent résultat, mais déficit moteur droit et aphasie.

Les suites sont simples. Le tremblement a disparu, excellente récupération de la parole et de la force musculaire droite.

La malade est revue en février 1960 : elle va très bien, ni tremblement ni rigidité, pas de déficit, parole normale. Elle va reprendre son travail.

La malade répond à un questionnaire en juillet 1962 : elle est capable de travailler à plein temps dans son ancienne profession. Elle ne suit plus de traitement. Elle s'estime guérie : à droite plus de tremblement, légère raideur musculaire. Le côté gauche est entièrement normal. Elle « traîne » un peu la jambe droite à la marche. Le balancement des bras est normal et symétrique. Elle garde une certaine émotivité. Pas de troubles vaso-moteurs. A noter un bon sommeil, mais une diminution nette des rêves. L'écriture est très belle, large et ronde.

OBSERVATION N° 64 (G. 5397)

M^{me} A..., 50 ans.

Parkinson à forme probablement toxique, évoluant depuis huit ans. Parkinson bilatéral de type mixte.

Cette malade a subi deux intoxications au CO, l'une à l'âge de 14 ans, l'autre à 41 ans. Celle-ci a été suivie immédiatement de l'apparition du syndrome strié. A signaler, par ailleurs, une éclampsie à la première grossesse.

Donc début à l'âge de 41 ans par l'apparition d'un tremblement du côté gauche. Deux ans plus tard, atteinte bilatérale avec amaigrissement et rigidité assez marquée entraînant un rhumatisme parkinsonien du côté gauche.

La malade est opérée pour la première fois en 1958 dans un autre Centre Neuro-chirurgical.

Alcoolisation de la zone palidale droite : intervention mal supportée, ne peut être menée à bien. (10 janvier 1958.) Cette intervention donne

un mauvais résultat : accentuation de la rigidité avec rétraction des doigts en griffe et exacerbation des douleurs rhumatismales.

Le 2 février 1959 *nouvelle intervention pour le côté droit*, probablement palidotomie gauche. Le résultat est excellent : disparition totale du tremblement et de la contracture du côté droit. Mais les suites sont troublées par un coma post-opératoire durant plusieurs jours, au sortir duquel la malade présente des troubles respiratoires et une aphonie totale.

En 1960, elle entre dans le service pour subir une réintervention pour le côté gauche, premier opéré avec échec. Le faciès est typique, le fond psychique est mélancolique. Le tremblement est fin et ne touche que le membre supérieur gauche (+). Pas de rigidité à droite, mais du côté gauche contracture nette (++) prédominant sur les extenseurs ; la main est immobilisée et déformée en position d'hyperextension (cette forme de contracture n'est apparue qu'après la première intervention). La marche est difficile, gênée par un freinage cinétique du pied gauche. Pas de déficit moteur ni de signes pyramidaux. Par aileurs, aphonie, pas d'hyversalivation. E.E.G. normal.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral droit le 7 novembre 1960 : ventricules normaux. Une mise en place. Arrêt du tremblement et disparition de la contracture du côté gauche. Il semble que l'aphonie soit améliorée.

Le résultat se maintient à la sortie du service.

La famille de la malade répond à un questionnaire en juillet 1962 : le résultat anciennement obtenu du côté droit s'est maintenu. Par contre, du côté gauche récidive du tremblement un mois après l'intervention de 1962 : ce tremblement est actuellement constant (++). Récidive également de la rigidité, mais celle-ci demeure moins grave qu'avant l'intervention, elle est globale, sans déséquilibre entre extenseurs et fléchisseurs. La malade souffre toujours de son rhumatisme à gauche. Elle marche à petits pas, sans fatigue ; elle peut s'habiller et se déshabiller seule ; elle ne peut écrire. La détérioration psychique est profonde, d'aspect pseudo-bulbaire. Le sommeil est bon, sans modification de la fonction onirique.

Pas d'hyversalivation, ni de crises sudorales.

OBSERVATION N° 65 (G. 6273)

M^{me} R..., 62 ans.

Parkinson sans étiologie évoluant depuis sept ans. Forme bilatérale symétrique essentiellement rigide.

Début à 55 ans par une raideur de la main droite s'étendant rapidement à tout le côté droit. Cinq ans plus tard, apparition d'un tremblement bilatéral, de troubles de la marche et de l'élocution.

En 1960, faciès typique avec larmolement, bradycinésie nette ; la marche est encore possible, mais difficile ; la parole est peu touchée, très intelligible. L'écriture est difficile. Le tremblement est peu important, symétrique (+). Le signe dominant est la rigidité, symétrique également (+++) avec équinisme des pieds.

E.E.G. et F.O. normaux.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral droit le 14 novembre 1960 : ventricules normaux. Une mise en place. Disparition du tremblement et assouplissement du membre supérieur gauche. Intervention bien supportée. Les suites sont simples. Plus de tremblement et grosse amélioration de la rigidité.

La malade revient le 15 février 1961 : elle allait bien, se trouvait très satisfaite du résultat (plus de tremblement, rigidité très diminuée) ; alors qu'elle suivait régulièrement son traitement, blocage rapide de son pied droit en hyperflexion et rotation interne.

On pratique alors une ténotomie (20 février 1961) qui donne un bon résultat. On note à ce moment la disparition du tremblement à gauche, l'existence d'un tremblement modéré et intermittent à droite. A l'E.E.G. foyer d'ondes lentes frontales droites.

La malade répond à un questionnaire en septembre 1962 : elle pense que l'intervention a un peu amélioré son état. A gauche : tremblement inconstant, raideur très améliorée, pas de douleurs ; à droite : tremblement constant, raideur marquée, pas de douleurs. La marche est très limitée, la malade ne peut travailler ni s'habiller seule. Son élocution est compréhensible pour son entourage. Elle a présenté une perte de connaissance, probablement de nature comitiale. Crises durables et récemment apparition de crises oculogyres. Insomnies et diminution des rêves. Les troubles de l'écriture sont nets avec répétition des mots.

OBSERVATION N° 66 (G. 6247)

M^{me} G..., 48 ans.

Parkinson sans étiologie évoluant depuis douze ans. Forme bilatérale asymétrique.

Début à 36 ans par une raideur du membre inférieur gauche. A 43 ans, tremblement du membre supérieur gauche. A 43 ans, difficulté de l'élocution.

En 1960 état général touché. Le tremblement intéresse les membres supérieurs et inférieurs gauches (+++), les lèvres (++) et la langue. La rigidité est très marquée (+++) à gauche et (++) à droite avec impossibilité d'écrire. Palilalie aphone. La marche et le faciès sont typiques. Le F.O. est normal : à l'E.E.G. anomalies de la région rolandique droite correspondant à un foyer d'atrophie que met en évidence une *encéphalographie gazeuse* du 10 novembre 1960.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral droit le 18 novembre 1960 : ventricules normaux. Bon résultat immédiat, mais déficit facial gauche. Somnolence pendant cinq à six jours, puis les suites sont simples. Lorsque la malade sort du service, on note la disparition du tremblement à gauche, mais par contre la persistance d'une raideur nette au niveau du coude et de la cuisse (elle a disparu au niveau de la main). La parole est peu améliorée.

La malade répond à un questionnaire en septembre 1962. Elle est peu satisfaite du résultat obtenu et pense que son état reste station-

naire. Elle déclare ne plus présenter de troubles à droite, même pas de raideur. A gauche, le tremblement est devenu occasionnel, la raideur bien diminuée. La marche est facile, mais sans balancement des bras. Elle ne peut s'habiller ni se déshabiller seule. L'écriture est difficile, la parole difficilement compréhensible. Elle ne peut pas travailler. Il est apparu récemment une hypersalivation. Le sommeil est bon, il n'y a pas eu de modifications des rêves. La malade souffre de céphalées. Elle a présenté récemment des crises oculogyres. Elle se refuse à une nouvelle opération éventuelle.

OBSERVATION N° 67 (P. 3670)

M. R..., 57 ans.

Parkinson peut-être toxique (sels de chrome) évoluant depuis neuf ans. Forme bilatérale asymétrique.

Le malade a travaillé pendant vingt-cinq ans en manipulant des sels de chrome.

Début à 48 ans par un tremblement léger de l'hémicorps droit gênant l'écriture. Le malade change alors de métier et travaille jusqu'en 1959 : le tremblement qui s'est bilatéralisé empêche toute activité.

En 1960, tremblement très marqué à droite (+++), aux deux membres, beaucoup moins marqué (+) à gauche. Rigidité très discrète, mise seulement en évidence dans les positions de déséquilibre. Akinésie légère. Marche à petits pas, visage figé. Hypersudation, pas d'hypersialorrhée.

E.E.G. et F.O. normaux.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral gauche le 24 novembre 1960 : dilatation ventriculaire gauche. Disparition du tremblement et de la rigidité. Intervention bien supportée.

Suites simples. Le résultat est maintenu à la sortie du service.

Le malade répond à un questionnaire en juillet 1962 : il est satisfait du résultat obtenu, mais constate une aggravation du côté non opéré. A droite, le tremblement est inconstant, la rigidité a disparu. A gauche, tremblement continu, raideur marquée, crampes musculaires et troubles circulatoires (qui n'existent absolument pas à droite). Le bras droit se balance à la marche. Cependant l'écriture est encore mauvaise. La parole est plus touchée qu'avant l'intervention. La marche se fait à petits pas, mais sans fatigue. Le malade s'habille difficilement. Emotivité, insomnies, mais sans changement des rêves. Pas d'hypersialorrhée, mais hypersudation.

Le malade s'est présenté à l'hôpital, désirant subir une intervention pour l'autre côté, puis l'a refusée.

OBSERVATION N° 68 (G. 6688)

M. J..., 42 ans.

Parkinson post-encéphalitique évoluant depuis cinq ans. Forme bilatérale asymétrique.

Début à 37 ans par un tremblement du pouce droit qui atteint l'hémicorps droit en un an. Puis, vers 39 ans, tremblement de la main gauche.

En 1961, faciès et marche caractéristiques, bradycinésie marquée, parole normale. Tremblements et rigidité sont plus marqués à gauche. L'E.E.G. est normal.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral droit le 12 janvier 1961 : dilatation ventriculaire globale. Une mise en place. Disparition de la rigidité. Arrêt du tremblement, légère asymétrie faciale.

Dans les suites, on note un peu de somnolence et, très rapidement, le tremblement récidive.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral droit le 6 février 1961 : arrêt du tremblement, peu d'action sur la rigidité. Mais, dans les jours suivants, on note une belle amélioration : l'état d'obnubilation disparaît, le résultat s'améliore encore par l'installation d'une véritable hypotonie. Le faciès s'anime, mais il persiste une akinésie nette.

Le malade revient en mai 1962 pour intervention de l'autre côté.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral gauche le 16 mai 1962 : disparition du tremblement et de la rigidité.

Les suites sont simples, le résultat se maintient.

Ce résultat, joint au résultat des interventions précédentes donne un résultat spectaculaire ; marche normale, faciès mobile. Seules les positions dystatiques font réapparaître un petit tremblement du côté gauche.

OBSERVATION N° 69 (P. 3706)

M. M..., 53 ans.

Parkinson post-encéphalitique évoluant depuis trente-huit ans. Parkinson unilatéral en voie de bilatéralisation.

Encéphalite à 15 ans, suivie immédiatement de l'apparition d'un tremblement de l'hémicorps droit qui permet cependant une activité professionnelle.

Depuis dix ans, nette accentuation de ce tremblement et installation de troubles dystrophiques : atrophie musculaire du côté droit, rétraction des doigts, déformation des pieds en varus équin.

En 1960, le syndrome parkinsonien est bilatéralisé : tremblement (+++) à droite, (++) à gauche. Rigidité surtout é droite (++).

E.E.G. et F.O. normaux.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral gauche le 25 janvier 1961 : dilatation ventriculaire globale. Résultat immédiat excellent. Intervention bien supportée.

Les suites sont simples, le résultat est maintenu à la sortie du service.

Le malade répond à un questionnaire en juillet 1962. Il vient de subir une intervention orthopédique correctrice du pied droit. Il est satisfait du résultat obtenu du côté droit, mais constate que l'affection s'aggrave du côté gauche.

A droite, plus de tremblement, raideur peu marquée. A gauche, tremblement (++), pas de raideur, quelques crampes musculaires. La marche est difficile, fatigante, peut-être surtout du fait des défor-

mations du pied droit. Le malade ne peut travailler, s'habille difficilement. Il a présenté depuis son opération des crises oculogyres. L'écriture est normale. Il est très émotif. Troubles du sommeil corrigé par des drogues, pas de troubles de la fonction onirique. Traitement anti-parkinsonien continu.

Le malade écrit en janvier 1963 : si le côté droit demeure stable, on assiste à une atteinte évolutive du côté gauche.

OBSERVATION N° 70 (G. 6670)

M^{me} M..., 59 ans.

Parkinson sans étiologie évoluant depuis quinze ans. Forme bilatérale asymétrique.

Début à 44 ans, immédiatement à la suite de son dernier accouchement, par un tremblement du membre supérieur gauche. Depuis l'âge de 54 ans, tremblement à droite. La marche est presque impossible depuis cette date.

En 1961, la malade est pratiquement confinée au lit. Elle est pléthorique, son faciès est typique. On note un tremblement bilatéral, plus ample à gauche. La rigidité est également plus marquée à gauche (++) qu'à droite (+). Rien d'anormal à l'E.E.G.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral droit le 8 février 1961 : ventricules normaux, deux mises en place. Excellent résultat : disparition du tremblement, pas de déficit moteur, diminution de la rigidité.

Les suites sont simples, le résultat est maintenu à la sortie de la malade. Mais elle présente à ce moment des troubles psychiques importants avec agressivité.

La malade ne donne plus de nouvelles.

Elle ne répond plus aux convocations.

OBSERVATION N° 71 (G. 6863)

M^{me} J..., 37 ans.

Parkinson sans étiologie, évoluant depuis plus de onze ans. Forme unilatérale.

La malade a un long passé de troubles neurologiques : elle a été hospitalisée à l'âge de 26 ans pour des troubles de la marche, et l'on avait à cette époque évoqué la possibilité d'une sclérose en plaques à prédominance hémiparétique droite développée à la suite d'une ovariectomie pour complications de post-partum.

En 1961, la malade a un faciès mobile. Elle marche en boitant, le pied droit ne reposant sur le sol que par sa pointe, le corps penché en avant, sans balancement du bras droit. D'autre part, elle présente des antépulsions violentes. A l'examen, il existe certainement un déficit moteur droit. Le tremblement est marqué de ce côté (+++), la rigidité également (+++), plus marquée au membre supérieur qu'au membre inférieur (+).

F.O. et E.E.G. normaux.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral gauche le 23 mars 1961 : dilatation ventriculaire globale. Une mise en place. Bon résultat immédiat sur la rigidité et le tremblement. L'opération est bien supportée. Les suites sont simples. Lorsque la malade sort du service, on note la disparition de la rigidité (résultat à 90 %), la nette diminution du tremblement (résultat à 50 %). Les antépulsions paraissent avoir disparu. Mais il existe des modifications caractérielles que l'on a testées, à type d'euphorie.

La malade est suivie régulièrement : le résultat est demeuré stable pendant cinq mois, si bien qu'elle a pu se croire guérie. En particulier, disparition complète des pulsions. Puis celles-ci sont réapparues de façon progressive. Un traitement médicamenteux les a transformées temporairement en pulsions en arrière.

Au début de l'année 1963 : la festination est redevenue ce qu'elle était avant l'intervention. Il n'y a pas de tremblement ni de raideur à droite. Par contre, syndrome évolutif à gauche.

La malade ne rêve pas, ne souffre pas de céphalées.

OBSERVATION N° 72 (P. 3762)

M. P..., 65 ans.

Parkinson sans étiologie évoluant depuis dix ans. Forme bilatérale asymétrique.

Début à 55 ans par une raideur du membre supérieur droit. Huit ans plus tard, apparition d'un tremblement. L'évolution du syndrome est lente, et le malade n'est très gêné que depuis deux ou trois mois.

En 1961, la parole est normale, le faciès et la démarche sont caractéristiques. Tremblement marqué à droite (+ + +), pas de tremblement à gauche. Rigidité plus marquée à droite (+ +) qu'à gauche (+).

Thalamotomie du noyau ventro-latéral gauche le 21 avril 1961 : dilatation ventriculaire globale. Le résultat paraît bon, l'intervention a été bien supportée.

Mais, le lendemain, le malade est très obnubilé. Il s'installe une hémiplegie droite et, pour la première fois, on constate un tremblement du côté gauche.

Encombrement et hyperthermie conduisent à la trachéotomie au quatrième jour. Décès le 15 mai 1961.

OBSERVATION N° 73 (G. 7177)

M^{me} L..., 53 ans.

Parkinson artérioscléreux évoluant depuis cinq ans. Forme bilatérale asymétrique.

Début à 48 ans par un tremblement du membre supérieur droit qui s'étend rapidement au membre inférieur. Deux ans plus tard, l'aggra-

vation de la maladie oblige la malade à cesser de travailler : contracture du côté droit, apparition du tremblement à gauche, surtout au membre supérieur.

Depuis 1960, la malade est pratiquement grabataire.

En 1961, tremblement très marqué (+++) à droite, un peu moins marqué (++) à gauche. Rigidité prédominant à droite avec contracture des membres en flexion. Mais il n'y a pas de rétractions tendineuses et les articulations peuvent être mobilisées passivement de façon complète. Pas de troubles végétatifs. Pas de troubles de la parole, faciès typique.

E.E.G. normal, au F.O. signes d'artériosclérose.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral gauche le 3 mai 1961 : ventricules normaux. Deux mises en place. Excellent résultat immédiat. Intervention bien supportée.

Les suites sont simples dans les premiers jours avec un résultat spectaculaire. Mais, dès le dixième jour, réapparition du tremblement.

La malade revient en novembre 1961 : le tremblement est constant à droite (++), mais il prédomine à gauche (+++) où il s'est très intensifié. Il existe encore à droite une rigidité (+) mais ce signe prédomine à gauche où il s'est également très intensifié. On note maintenant quelques crises d'hypersalivation et de sudation.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral gauche le 20 novembre 1961 : dilatation ventriculaire globale. Une mise en place. Résultat immédiat excellent.

Les suites sont simples.

La malade est revue en janvier 1962, puis répond à un questionnaire en juillet 1962 ; elle est très satisfaite du résultat obtenu : elle peut maintenant marcher sur 500 mètres sans fatigue, s'habiller et se déshabiller seule. La parole est normale. L'évolution de l'affection semble être arrêtée.

A droite, tremblement léger et inconstant, rigidité moins marquée qu'avant l'intervention (+). Pas de douleurs.

A gauche : tremblement constant, mais il semble que la rigidité soit bien contrôlée par le traitement. Quelques crampes musculaires. On note un peu d'hypersalivation et de transpiration aux émotions. Psychisme normal. Quelques céphalées pénibles, mais ceci depuis le début de l'affection. Le sommeil est normal, la malade rêve moins et en particulier n'a plus de cauchemars. A noter enfin l'installation d'un tableau d'angine de poitrine.

OBSERVATION N° 74 (G. 7176)

M^{me} E..., 41 ans.

Parkinson post-encéphalitique évoluant depuis six ans. Hémiparkinson gauche avec palilalie importante et troubles de la sensibilité profonde. Encéphalite à l'âge de 6 ans.

Début à 35 ans à la suite d'un abcès dentaire, par un tremblement du membre supérieur gauche.

Constitution progressive d'un hémiparkinson pur, essentiellement

tremblant, prédominant au membre supérieur, palilalie et écholalie importantes au point de représenter pour le malade le trouble majeur.

A noter :

— l'absence de rigidité au niveau des membres ; par contre, rigidité axiale marquée avec lombalgies ;

— l'absence de troubles de la marche ;

— l'existence au niveau du membre supérieur gauche de troubles de la sensibilité profonde avec main instable, ataxique, et mouvements involontaires de retrait du membre.

Réagit bien au traitement médical : disparition du tremblement au membre inférieur, parole améliorée.

F.O., E.E.G. normaux.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral droit le 9 mai 1961 : dilatation ventriculaire droite. Disparition du tremblement au membre supérieur gauche, pas de déficit moteur clinique, persistance de l'ataxie de la main gauche.

Les suites sont simples.

La malade est revue en juillet 1962 (recul d'un an). Elle estime que sa maladie reste dans un état stationnaire : la seule amélioration apportée par l'opération étant la disparition de son tremblement, celui-ci ne réapparaît qu'aux fortes émotions et qu'au membre supérieur. Elle tient son ménage, mais ne peut travailler.

Persistance des troubles de la parole, persistance des mouvements de retrait involontaires du membre supérieur gauche, mais la main n'est plus instable, et l'examen ne met en évidence à ce niveau aucun trouble de la sensibilité, en particulier pas d'apraxie, ni d'agnosie.

Rigidité axiale persistante avec lombalgies, hypersalivation et crises sudorales, céphalées, insomnies et disparition des rêves depuis l'intervention.

OBSERVATION N° 75 (P. 3798)

M. B..., 43 ans.

Parkinson sans étiologie évoluant depuis cinq ans. Forme bilatérale asymétrique.

Ethylisme chronique.

Début à 38 ans par un syndrome agoraphobique : on découvre à cette occasion un enraidissement de la main et du pied gauche avec discret tremblement.

En 1961, nette aggravation de l'état du malade : faciès typique, Parkinson bilatéral avec prédominance gauche, troubles de la marche typique avec sensation de chute en avant. Parole monotone et sourde, avec épisodes de palilalie. Akinésie nette (+++). Quelques kinésies paradoxales. La scène enfin est dominée par un fond de troubles psychiques, véritable état mélancolique et obsessionnel.

A l'E.E.G., intense réponse myoclonique par recrutement à la stimulation lumineuse intermittente que l'on relie à l'intoxication éthylique.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral gauche le 15 juin 1961 : disparition du tremblement, nette amélioration de la rigidité, intervention bien supportée.

Les suites immédiates sont simples et en particulier on note la régression complète des troubles psychiques. Le résultat est stable pendant les six premiers mois. On perd ensuite le malade de vue. Il ne répond plus aux convocations.

OBSERVATION N° 76 (G. 7471)

M^{me} M..., 60 ans.

Parkinson sans étiologie évoluant depuis cinq ans. Forme en voie de bilatéralisation.

Début à 55 ans par un léger tremblement du membre supérieur gauche, associé à de petites manifestations parasthésiques. Les premiers traitements antiparkinsoniens prescrits un an plus tard sont mal supportés : ictère et poussée d'ulcère gastrique. La maladie semble pourtant se stabiliser mais au bout de deux ans elle entre dans une nouvelle phase d'extension.

En 1961, le faciès est mobile, la marche un peu raide. C'est le tremblement qui domine la scène : il touche tout l'hémicorps gauche. A noter que maintenant il survient par petites crises du côté droit. La rigidité est plus modérée : elle touche peu le visage. A gauche, roue dentée au poignet, mais pas au coude (+). Pas de rigidité à droite. Enfin, une légère viscosité intellectuelle, instabilité psychique et insomnies.

A l'E.E.G. petits signes évoquant un processus d'atrophie diffuse.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral droit le 11 juillet 1961 : ventricules normaux. Deux mises en place.

Résultat moyen, difficile à juger (la malade cesse de trembler en entrant en salle d'opération.)

Le résultat est bon à la sortie du service : plus de tremblement au membre supérieur, petit tremblement persistant au membre inférieur. Nette diminution de la rigidité.

La malade est revue au cours de l'année 1962 : le résultat est maintenu. Elle est très satisfaite.

OBSERVATION N° 77 (G. 7492)

M. D..., 65 ans.

Parkinson sans étiologie évoluant depuis deux ans. Forme unilatérale.

Début à 63 ans par un tremblement du côté gauche, associé à des sensations parasthésiques qui régresseront par la suite, mais évoquent la constitution d'un syndrome thalamique *a minima*.

En 1961, tremblement du membre supérieur gauche important (+ +) : il semble que le membre inférieur tremble plus par entraînement. Tremblement des lèvres et de la langue du côté gauche, aux efforts. La rigidité est modérée, siégeant uniquement à gauche. Le regard est vivant, le faciès un peu mobile, la parole un peu scandée. La marche est un peu lente, le corps penché en avant, sans balancement du bras gauche.

Rien au G.O. ni à l'E.E.G.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral droit le 20 juillet 1961 : ventricules normaux. Une mise en place. Disparition du tremblement. Effacement de la rigidité, sans déficit moteur.

Les suites sont simples. A la sortie du service, le malade ne tremble plus, la rigidité a complètement disparu. Mais déficit facial gauche.

Le malade répond à un questionnaire en septembre 1962 : la marche est très améliorée, avec balancement des bras, le malade a toujours travaillé. Il s'habille aisément. L'élocution est normale. Cependant on a assisté à une bilatéralisation du syndrome strié : à gauche, le tremblement est actuellement très rare, il n'y a plus de raideur, le malade ressent quelques paresthésies. A droite : par contre, apparition d'un petit tremblement constant, sans raideur, sans crampes.

Quelques céphalées. Sommeil bon, accentuation des rêves notée par le malade qui la rapporte à l'intervention.

OBSERVATION N° 78 (P. 3855)

M. C..., 63 ans.

Parkinson artérioscléreux évoluant depuis trois ans. Forme bilatérale symétrique surtout tremblante.

Début à l'âge de 60 ans par un tremblement et une raideur apparus des deux côtés de façon progressive, mais évoluant rapidement. Dès 1959, soit un an plus tard, le malade ne peut se lever ni se coucher seul et doit cesser toute activité.

En 1961, faciès et démarche caractéristiques, palilalie aphone. Tremblement bilatéral, symétrique et important (+++), raideur modérée symétrique (++), akinésie nette (++). Pas de troubles vaso-moteurs, signes d'artériosclérose au fond d'œil.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral gauche le 22 septembre 1961 : excellent résultat immédiat avec disparition du tremblement et de la rigidité. Les suites sont simples, mais dès le lendemain, réapparition d'une légère rigidité (roue dentée +).

Ce résultat se maintient à la sortie.

Le malade est revu en mars 1962 : récidence du tremblement du côté droit, moins important (++). La rigidité est très améliorée à droite. On attend le résultat du traitement médical chez ce malade capable actuellement d'une activité suffisante.

OBSERVATION N° 79 (G. 7851)

M^{me} S..., 47 ans.

Parkinson sans étiologie évoluant depuis trois ans. Forme unilatérale pure.

Début à 44 ans par un tremblement de la main gauche qui se généralise au membre supérieur gauche en un an. Un an plus tard, atteinte

du membre inférieur gauche. Depuis quelques mois, apparition de quelques troubles de la sensibilité avec douleurs fugaces dans le membre supérieur gauche.

En 1961, faciès mobile, parole non touchée ; la marche se fait à petits pas, gênée par la raideur du membre inférieur gauche. Tremblement constant à gauche (++) , rigidité assez marquée (++) .

E.E.G. et F.O. normaux.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral droit le 9 octobre 1961 : ventricules normaux. Deux mises en place. Disparition du tremblement et de la rigidité.

Les suites sont simples. Sort le 19 octobre 1961 avec un résultat maintenu.

Revient le 12 décembre 1961 pour une récurrence du tremblement à gauche.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral droit le 13 décembre 1961 : disparition du tremblement. Suites simples, sort le 23 décembre 1961 avec un résultat maintenu.

La malade répond en juillet 1962 à un questionnaire : elle marche, travaille et écrit normalement. Toujours aucun signe à droite. Du côté gauche, plus de tremblement, raideur très diminuée (+), pas de douleurs, mais quelques troubles vaso-moteurs, aussi bien au membre supérieur qu'au membre inférieur. Elocution normale, quelques épisodes de salivation. Le sommeil est normal, pas de modification des rêves, pas de maux de tête.

OBSERVATION N° 80 (P. 3872)

M. B..., 50 ans.

Parkinson post-encéphalitique évoluant depuis quatorze ans. Forme bilatérale symétrique.

Encéphalite à 11 ans.

Début à 36 ans par un tremblement léger du membre inférieur gauche. La généralisation du syndrome est progressive et depuis deux ans la marche est extrêmement gênée.

En 1961, faciès et démarche typiques, sialorrhée importante. Le tremblement (+++) l'emporte sur la rigidité (++) et l'akinésie (+). Ces signes prédominent légèrement à gauche. La parole est peu touchée.

E.E.G. normal.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral droit le 17 octobre 1961 : deux mises en place. La ventriculographie est mal supportée. On n'obtient pas de résultat.

Les suites sont d'emblée graves avec installation d'un état de torpeur et d'hyperthermie irréductible. Dès le troisième jour, apparition d'escarres et décès le dixième jour dans un tableau de collapsus irréversible.

Vérification : mise en place défectueuse dans le noyau antérieur du thalamus. Une section a été pratiquée au contact de l'épendyme. Il n'y a pas d'hémorragie ventriculaire. Par contre, il existe un cratère de nécrose cortico-sous-corticale au point d'introduction des sondes.

OBSERVATION N° 81 (G. 7898)

M. B..., 60 ans.

Parkinson post-encéphalitique évoluant depuis trente-trois ans. Parkinson bilatéral symétrique.

Encéphalite à 16 ans.

A 26 ans, apparition d'un tremblement du membre supérieur gauche ; quinze ans plus tard, extension au membre supérieur droit ; enfin, extension progressive aux deux membres inférieurs, puis à la tête avec atteinte de la langue. Depuis 1928, le malade présente de nombreuses crises oculogyres.

En 1961, le malade est en excellent état général ; le faciès est mobile, la parole normale, la marche peu gênée. Le tremblement est important et prédomine aux membres supérieurs (+++ à gauche, ++ à droite), la rigidité est moyenne (++ à droite et à gauche). Pas d'hyper-sialorrhée, quelques crises sudorales, psychisme normal.

E.E.G. : entraînement important à la S.L.I.

F.O. normal.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral gauche le 23 octobre 1961 : ventricules normaux. Deux mises en place. Disparition du tremblement et de la rigidité. Suites simples.

Lorsque le malade sort du service, le 6 novembre 1961, le tremblement est réapparu du côté droit, mais demeure inconstant, la rigidité est très améliorée.

Le malade revient pour la seconde opération le 24 mars 1962.

Tremblement persistant à droite, mais très amélioré, rigidité discrète (+). Les crises oculogyres sont moins fréquentes (une par mois) et surtout durent moins longtemps. Pas de changement du côté gauche.

Encéphalographie gazeuse pré-opératoire. Dilatation ventriculaire globale.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral droit le 5 avril 1962 : deux mises en place. Disparition du tremblement et de la rigidité, sans hypotonie.

Les suites sont simples, le malade sort le 29 avril 1962 avec un bon résultat maintenu.

OBSERVATION N° 82 (G. 7989)

M. B..., 58 ans.

Parkinson sans étiologie, évoluant depuis quatre ans. Forme en voie de bilatéralisation.

Début à 54 ans : douleurs de type rhumatismal dans l'épaule droite et, dans le mois qui suit, apparition d'un tremblement du membre supérieur droit. Un traitement à l'Artane stoppe l'évolution. Arrêt du travail depuis trois mois pour asthénie physique et psychique.

En 1961, l'aspect est un peu figé, la parole un peu lente. Le malade se sent diminué par une lenteur des gestes et de l'idéation. A l'examen,

tremblement modéré (++) de la main droite, rigidité modérée (+) du membre supérieur droit, et le malade ressent un début de raideur dans le membre supérieur gauche. Raideur également dans le membre inférieur droit qui traîne à la marche. Par contre, pas de roue dentée, pas même à droite. Rien à l'E.E.G. ni au F.O.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral gauche le 31 octobre 1961 : ventricules normaux. Une mise en place. Excellent résultat immédiat.

Les suites sont simples, le résultat spectaculaire se maintient à la sortie du service.

Le malade est suivi régulièrement. Il répond à un questionnaire en septembre 1962. Il est satisfait du résultat obtenu, mais pense que son affection n'est qu'améliorée. Il marche maintenant à petits pas, avec fatigue, sans balancement du bras droit. Il travaille à mi-temps, mais péniblement. Il écrit difficilement. La parole est loin d'être normale, mais elle reste facilement compréhensible pour son entourage. Aucun trouble du côté gauche et ne se plaint plus de la sensation de raideur commençante qu'il décrivait en 1961. A droite, tremblement inconstant, raideur très diminuée, petits « troubles de la circulation du sang ». Pas de phénomènes vaso-moteurs généraux, pas de douleurs. Le sommeil est bon, sans modification de la fonction onirique. Le malade n'accepterait pas une nouvelle intervention éventuelle.

OBSERVATION N° 83 (G. 8016)

M^{me} L..., 58 ans.

Parkinson sans étiologie évoluant depuis un an. Forme unilatérale pure.

Début brutal à 57 ans par un tremblement de la main gauche. Généralisation progressive à tout le côté gauche et développement d'une rigidité. Pas de troubles moteurs du côté droit. Par ailleurs, apparition de troubles psychiques de type dépressif aggravés par de l'insomnie.

En 1961, hémiparkinson gauche typique et complet : tremblement (++++) et rigidité (+). Pas de troubles de la parole, pas d'akinésie, pas de troubles vaso-moteurs. A noter que la malade n'a cessé de travailler que depuis un mois.

F.O. et E.E.G. normaux.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral droit le 31 octobre 1961 : ventricules normaux. Disparition du tremblement et de la rigidité. Les suites sont simples, hormis des céphalées assez violentes. Le résultat se maintient lorsque la malade sort du service le 18 novembre 1961. La malade est revue sur convocation en juillet 1962 : elle a repris son travail et a une activité normale. A première vue, on ne peut pas dire qu'il s'agit d'une parkinsonienne : le faciès est mobile, la parole facile est ; la marche libre avec balancement des bras. Le tremblement a complètement disparu, même à l'émotion. Cependant il arrive que la malade ait la sensation de trembler intérieurement. De la rigidité, il ne reste qu'une certaine maladresse des doigts ; aucune sensation dysesthésique dans les membres, mais quelques crampes tant dans le membre supérieur que dans le membre inférieur.

Pas de rigidité axiale notable, mais quelques lombalgies. La malade a gardé comme séquelle opératoire des céphalées continues très gênantes. Elle ne prenait aucun médicament. D'autre part pas de modification du sommeil ni de la fonction onirique : elle rêve beaucoup comme avant l'intervention. Enfin l'écriture est normale.

A noter encore l'existence d'une petite asymétrie faciale nette que l'on n'avait pas remarquée, et qui est associée à une certaine faiblesse du membre inférieur gauche.

OBSERVATION N° 84 (G. 8212)

M^{lle} M..., 39 ans.

Parkinson sans étiologie évoluant depuis dix-huit mois. Forme unilatérale pure.

Début brutal à 38 ans par un tremblement du côté droit ; douze mois plus tard, apparition de la contracture dans l'hémicorps droit. Pas de troubles de l'écriture ni de l'élocution, si bien que la malade qui est secrétaire de direction a toujours travaillé.

En 1961, tremblement (+++) et rigidité (++) marqués à droite. Faciès légèrement figé ; la malade commence à être gênée pour écrire et doit s'y reprendre à plusieurs fois. Rien à gauche.

F.O. et E.E.G. normaux.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral gauche le 15 décembre 1961 : ventricules normaux. Deux mises en place. Disparition du tremblement et de la rigidité.

Les suites sont simples, le résultat se maintient lorsque la malade sort du service le 28 décembre 1961.

Elle est revue sur convocation en juillet 1962 : elle a repris son travail, a une grande activité et en particulier pratique de longues marches : elle ne traîne la jambe gauche que lorsqu'elle sent qu'on l'observe. Faciès un peu figé, attitude guindée. Léger tremblement à l'émotion. L'écriture est maintenant facile, mais elle a changé de caractère, sans que l'on puisse parler de micrographie. L'élocution est normale. Elle présente quelques crampes dans les deux jambes, mais aucun phénomène vaso-moteur. Quelques troubles psychiques bien contrôlés à type d'angoisse et d'agoraphobie. Le côté gauche est absolument normal.

Pas de modification du sommeil ni des rêves.

La malade ne suit qu'un traitement sédatif mineur.

Elle est revue en janvier 1963 elle présente un début d'atteinte du côté gauche, le bon résultat à droite demeure stable.

OBSERVATION N° 85 (G. 8241)

M. T..., 51 ans.

Parkinson sans étiologie, évoluant depuis six ans. Forme unilatérale pure.

Malade maigre sans autres antécédents qu'une hospitalisation en 1953 pour des troubles qui évoquèrent les diagnostics de maladie d'Addison puis de psychasthénie.

Début en 1955, à 45 ans, par une gêne à la marche par faiblesse et raideur d'un membre inférieur droit. Des crampes, des paresthésies, un certain degré de déficit moteur font parler de sclérose multiloculaire.

En 1960 apparaissent un tremblement du membre supérieur droit et une raideur.

En 1961, le malade se présente sous un aspect typique, figé, akinétique, marchant à petits pas. Tremblement (+++) et raideur (+) du membre supérieur droit, raideur du membre inférieur droit (++) avec amyotrophie et pseudo-Babinski. Rien du côté gauche. Pas de troubles de la parole, pas de troubles végétatifs.

F.O. et E.E.G. normaux.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral gauche le 22 décembre 1961 : ventricules normaux. Deux mises en place. Disparition du tremblement, diminution de la rigidité sans hypotonie. Les suites sont simples et le malade sort le 3 janvier 1962.

On le revoit sur convocation en juillet 1962 : il n'a pas repris son travail ; il est satisfait du résultat mais se plaint de céphalées violentes et continues ; il ne suit plus de traitement antiparkinsonien. La marche est un peu soudée, à petits pas, le bras droit se balançant peu, le bras gauche se balançant normalement. L'écriture est normale, mais le malade se fatigue vite d'écrire. Le faciès est mobile, l'élocution normale. On ne remarque qu'un peu de fixité du regard. Sur le plan objectif, pratiquement plus de tremblement à droite, petite roue dentée au membre supérieur droit. Depuis l'opération sont apparus des crampes du membre inférieur gauche, des troubles vaso-moteurs du côté droit.

On retrouve un petit déficit musculaire du membre inférieur droit sans Babinski.

Le malade a fait deux crises oculogyres depuis son intervention. Par ailleurs, pas d'hypersialorrhée, peu de transpiration. Anxiété, émotivité, mais sans pleurs spasmodiques. Pas de changement dans le sommeil ni dans la fonction onirique, pas de changement de la potentialité.

Donc bon résultat, hormis les céphalées qui représentent une véritable infirmité.

OBSERVATION N° 86 (observation personnelle)

Sœur L..., 42 ans.

Parkinson sans étiologie évoluant depuis six ans. Forme unilatérale pure.

Début à 36 ans par un tremblement apparu d'abord au membre supérieur droit, puis gagnant progressivement tout le côté droit.

En 1962, hémiparkinson droit pur, mixte, rigide et tremblant.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral gauche le 11 janvier 1962 : disparition du tremblement, amélioration nette de la rigidité.

Les suites sont simples, la malade est revue en juillet 1962 : activité normale, résultat maintenu.

OBSERVATION N° 87 (G. 8184)

M. B..., 66 ans.

Parkinson artérioscléreux évoluant depuis deux ans. Forme unilatérale.

Début à 64 ans par un tremblement de la main droite.

En 1962, hémisyndrome parkinsonien droit rigide et tremblant (+++). Très légère rigidité à gauche. Visage mobile. Akinésie légère. Pas de troubles vaso-moteurs, parole normale. F.O. normal. A l'E.E.G., ralentissement global de l'activité pouvant faire suspecter un processus d'atrophie cérébrale.

Aucune amélioration après traitement à l'Artane.

Intervention le 19 janvier 1962 : on se contente d'une mise en place du trépied et d'une ventriculographie.

Le malade tombe d'emblée dans un état de torpeur marquée avec rigidité diffuse et contractures.

Aucun déficit moteur. Troubles de la déglutition obligeant à gaver le malade dès le lendemain de l'intervention. Dans la nuit du troisième au quatrième jour, collapsus cardio-vasculaire réagissant au traitement puis décès par collapsus irréversible au sixième jour.

OBSERVATION N° 88 (G. 8550)

M^{me} J..., 50 ans.

Parkinson post-encéphalitique évoluant depuis quinze ans. Parkinson unilatéral strict.

Antécédent encéphalitique peu net, mais remontant probablement à l'âge de 30 ans.

Depuis l'âge de 35 ans, akinésie unilatérale gauche avec raideur. A 50 ans, épisode neurologique considéré comme une rechute d'encéphalite, avec troubles végétatifs graves faisant craindre une issue fatale. A la suite de cet épisode, apparition à gauche d'un tremblement de type parkinsonien et d'une raideur avec crampes musculaires douloureuses (++), cependant le faciès est figé, la parole lente et monotone, on note une tendance à la rétropulsion à la marche.

La marche est facile, sans balancement du bras gauche. A noter la fréquence de périodes de kinésies paradoxales, l'absence de crises oculogyres. Insomnie et dégradation intellectuelle sur un fond dépressif. F.O. normal, E.E.G. normal.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral droit le 14 février 1962 : ventricules normaux. Deux mises en place. Disparition de la rigidité, diminution du tremblement. Les suites sont simples. Sort du service le 28 février 1962 avec un résultat maintenu.

Mais il semble exister un déficit intellectuel avec comportement puéril.

OBSERVATION N° 89 (G. 8729)

M. M..., 53 ans.

Parkinson sans étiologie évoluant depuis huit ans. Forme bilatérale asymétrique.

Début à 46 ans par une rigidité de la main droite.

En 1962, le malade peut conduire sa voiture et continuer à travailler, cependant avec difficulté. La marche est typique, le faciès figé. Rigidité très marquée à droite (+ + +). Par contre le tremblement symétrique est peu marqué (+). Le malade se sert surtout de sa main gauche, où la rigidité est moindre (+). Pas de troubles vaso-moteurs. Parole un peu lente. Faciès typique. Depuis quelques mois, vertiges et tendance à la somnolence dus peut-être au traitement médicamenteux.

F.O. et E.E.G. normaux.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral gauche le 13 mars 1962 : ventricules normaux. Deux mises en place. Disparition de la rigidité. Diminution du tremblement.

Les suites sont simples. Sort du service le 31 mars 1962 avec un résultat maintenu.

Le malade écrit en mai 1962 : il est enchanté du résultat obtenu. L'écriture, petite, est lisible.

Revu le 3 novembre 1962 : va bien, ni tremblement, ni rigidité à droite. Se plaint de rigidité à gauche (peu de tremblement). On envisage une intervention de l'autre côté.

OBSERVATION N° 90 (G. 8807)

M^{me} D..., 59 ans.

Parkinson sans étiologie évoluant depuis vingt-deux ans. Forme bilatérale symétrique.

Malade névrotique qui déclare que depuis vingt-deux ans elle présente un petit tremblement prédominant à la main droite, mais bilatéral, la gênant peu dans ses activités. Depuis deux ans, son intensité est devenue gênante.

En 1962, Parkinson bilatéral prédominant à droite. Marche peu gênée, parole peu touchée, rigidité minime. F.O. et E.E.G. normaux.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral gauche le 22 mars 1962 : ventricules normaux. Une mise en place. Disparition du tremblement.

Les suites sont simples. Disparition complète du tremblement. Mais il semble qu'il y ait une dégradation intellectuelle. Sort le 11 avril 1962.

OBSERVATION N° 91 (observation personnelle)

M. P..., 61 ans.

Parkinson sans étiologie évoluant depuis quatre ans. Forme bilatérale asymétrique.

Début à 57 ans par une raideur de la main droite.

En 1962, marche difficile du fait de la raideur et d'une tendance à la chute en avant au bout de quelques pas. Raideur très marquée (+++ à droite, ++ à gauche), tremblement bilatéral mais menu (+ des deux côtés). Pas d'hypertension artérielle; prend 2 Artane par jour.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral gauche le 7 avril 1962 : Deux mises en place. Disparition du petit tremblement, nette diminution de la rigidité.

Le malade est revu en juin 1962 : il s'occupe maintenant de façon plus active de son commerce, la marche demeure pénible. Plus de tremblement à droite, raideur un peu diminuée de ce côté. La parole est un peu améliorée.

OBSERVATION N° 92 (observation personnelle)

M. B..., 65 ans.

Parkinson sans étiologie, évoluant depuis quatre ans. Forme bilatérale asymétrique.

Début à 61 ans par une raideur de l'épaule droite. Puis généralisation des troubles qui prédominent nettement à droite. Gêne à la marche depuis un an du fait de l'apparition de pulsions en avant.

En 1962, marche très gênée, pas de troubles de la parole, rigidité très marquée (+++ à droite, + à gauche), léger tremblement (+ de chaque côté).

Thalamotomie du noyau ventro-latéral gauche le 28 avril 1962 : disparition du tremblement, nette amélioration de la raideur.

Les suites sont simples. Le malade donne de ses nouvelles en juin 1962 : très bon résultat, il marche « allègrement », il se sert de son bras et parle d'un véritable « retour à la vie ».

OBSERVATION N° 93 (G. 9074)

M. M..., 57 ans.

Parkinson sans étiologie évoluant depuis six ans. Forme bilatérale asymétrique.

Début à 51 ans par un tremblement de la main droite. Depuis un an, extension du syndrome parkinsonien à gauche.

En 1962, aspect typique, marche caractéristique, akinésie (++), hypersialorrhée. A droite, tremblement (++) au membre supérieur (+) au membre inférieur. A gauche tremblement (+) modéré. Rigidité marquée (++) aux quatre membres.

Insomnie, pas de gros troubles de la parole.

E.E.G. normal, F.O. normal, artériographie carotidienne normale.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral gauche le 7 mai 1962 : ventricules normaux. Deux mises en place. Nette amélioration de la rigidité, persistance d'un léger tremblement.

Les suites sont simples. Sort le 21 mai 1962 avec un résultat conservé. A noter cependant un épisode pulmonaire fébrile facilement maîtrisé. Six mois plus tard le résultat se maintient.

OBSERVATION N° 94 (G. 9090)

M. C..., 58 ans.

Parkinson sans étiologie évoluant depuis deux ans. Forme bilatérale asymétrique.

Début à 56 ans par une raideur du côté droit, suivie d'un tremblement discret. Peu de temps après, atteinte du côté gauche. Par ailleurs, céphalées, photophobie, hypersialorrhée et dégradation de l'écriture.

En 1962, faciès et marche caractéristiques. Somnolence sans troubles intellectuels. Tremblement, rigidité marqués à droite (++), moins marqués au membre supérieur gauche (+). Pas d'atteinte du membre inférieur gauche.

Arrêt du travail depuis juin 1961.

F.O. normal.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral gauche, complétée par une thalamotomie du noyau ventral antérieur, le 16 mai 1962 : ventricules normaux. Trois mises en place. Disparition du tremblement, amélioration de la rigidité.

Les suites sont simples. Lorsque le malade sort, le 25 mai 1962, on note : disparition du tremblement, nette amélioration de la rigidité (il persiste une roue dentée dans les positions dystatiques).

Petit tremblement des lèvres, mais parole aisée.

Impatiences musculaires.

En novembre 1962 : se plaint surtout de *céphalées*. Ne tremble plus. Il présente une rigidité axiale et une rigidité du poignet droit.

OBSERVATION N° 95 (G. 9378)

M^{me} G..., 58 ans.

Parkinson sans étiologie évoluant depuis quinze ans. Forme bilatérale asymétrique.

Début à 43 ans par un tremblement et une rigidité du côté gauche. Depuis trois ans, bilatéralisation.

En 1962, faciès typique, mais pas de troubles de la parole. Démarche caractéristique. Hypersalivation et crises sudorales. Peut s'habiller et se déshabiller assez rapidement.

Rigidité et tremblement marqués à gauche (+++), moindres à droite (+).

E.E.G. normal.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral droit le 28 juin 1962 : ventricules normaux. Une mise en place. Disparition du tremblement et de la rigidité, intervention bien supportée.

Les suites sont simples pendant les deux premiers jours, avec un excellent résultat fonctionnel. La malade parfaitement consciente est vive et enjouée. A partir du troisième jour, somnolence progressive et apparition rapide d'une hyperthermie et de troubles de la déglutition. Des E.E.G. répétés montrent l'apparition d'ondes lentes puis de pointes-ondes dans la région frontale droite, mais des ponctions exploratrices au niveau de la trépanation ne montrent pas d'hématome.

Par ailleurs, à l'examen O.R.L., parésie fonctionnelle du pharynx. On est conduit finalement à la trachéotomie, et bien que la conscience de la malade soit toujours demeurée suffisante pour que l'on conserve un contact verbal, elle décède le 4 août 1962, au trente-septième jour post-opératoire.

OBSERVATION N° 96 (G. 9328)

M. P..., 47 ans.

Parkinson sans étiologie évoluant depuis deux ans. l'orme rigide bilatérale avec tremblement gauche.

Début à 45 ans par l'installation en quelques mois d'un état de rigidité diffuse et d'un tremblement à gauche. Le malade prend des anti-parkinsoniens depuis dix-huit mois.

En 1962, maladie de Parkinson typique ; faciès figé, palilalie légère, marche un peu raide, mais les pas sont encore grands. Rigidité (+++) à gauche, (+) à droite, tremblement (++) à gauche, 0 à droite. Pas d'akinésie. A noter un épisode de sciatgie récent à droite.

F.O. normal ; à l'E.E.G. rythme un peu lent pour l'âge du sujet.

Thalamotomie du noyau ventral et du noyau ventro-latéral droit le 10 juillet 1962 : dilatation ventriculaire globale. Deux mises en place. Disparition du tremblement et de la rigidité. A noter une hémiparésie faciale gauche.

Les suites sont simples. Le malade sort du service en juillet 1962 : la disparition du tremblement est totale, même dans les positions dystatiques. Disparition de la roue dentée, mais il persiste un fond de rigidité plastique.

Le malade est régulièrement suivi. On note une diminution des rêves, une diminution de la potentia, avec cependant quelques érections matinales. Le résultat est d'abord stable, mais au cinquième mois post-opératoire, la rigidité est réapparue à gauche, de même qu'un petit tremblement. On propose une réintervention sur le thalamus droit.

OBSERVATION N° 97 (G. 9386)

M. M..., 50 ans.

Parkinson sans étiologie évoluant depuis cinq ans. Forme strictement unilatérale.

Début à 45 ans par un tremblement de la main droite et du pied droit. Traitement depuis trois ans. Pas d'arrêt du travail. Pas d'évolution du tremblement depuis un an.

En 1962, malade au faciès figé, légèrement dépressif. Marche normale, mais sans balancement du bras droit. Pas de troubles vaso-moteurs. L'écriture est impossible. Rien à gauche. Parole un peu lente, mais ni aphonie ni palilalie. A droite : tremblement marqué (+ + +) et constant, rigidité minime (+).

E.E.G. normal.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral gauche le 11 juillet 1962 : ventricules normaux. Deux mises en place. Disparition du tremblement et de la rigidité.

Les suites sont d'abord simples et le résultat se maintient jusqu'au huitième jour ; à cette date, réapparition subite du tremblement, tel qu'il existait avant l'intervention.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral gauche le 27 juillet 1962 : trois mises en place. Disparition du tremblement au membre supérieur, persistance d'un tremblement au membre inférieur. Mais l'on s'aperçoit que ce tremblement cesse sous l'action de la volonté.

Les suites sont simples, le malade sort le 8 août 1962 : le tremblement persiste au membre inférieur.

On revoit le malade le 8 septembre 1962 : excellent résultat.

Le tremblement ne réapparaît que lors des émotions, fin et menu. Le malade est mis au traitement médical et pense reprendre immédiatement son travail. Plus de rigidité, même en position dystatique.

OBSERVATION N° 98 (G. 9311)

M. C..., 41 ans.

Parkinson sans étiologie, évoluant depuis dix ans. Forme unilatérale gauche.

Début à 31 ans par un tremblement du côté gauche. Le malade a présenté dernièrement deux épisodes de vertiges avec chute.

En 1962, le malade est figé, larmoyant. L'hypersalivation est marquée. Il existe une note dépressive nette avec pleurs spasmodiques. La marche est peu gênée, la parole normale. Tremblement (+ + +) à gauche, rigidité (+ +) avec signe de la roue dentée. Rien du côté droit, même en position dystatique. F.O. et E.E.G. normaux.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral droit le 2 octobre 1962 : ventricules normaux. Deux mises en place. Disparition du tremblement et de la rigidité.

Le malade fait une hyperthermie pendant cinq jours, puis les suites sont simples. Plus de tremblement ni de rigidité, mais il existe à droite une main instable de type thalamique, sans troubles de la sensibilité. Par ailleurs, troubles psychiques avec pleurs.

Résultat maintenu à la sortie du malade le 17 octobre 1962.

OBSERVATION N° 99 (G. 9819)

M. F..., 68 ans.

Parkinson artérioscléreux évoluant depuis quatre ans. Forme longtemps unilatérale en voie de bilatéralisation.

Début à 64 ans par un tremblement du membre supérieur gauche. Ce n'est que depuis un an que sont apparus de petits signes du côté droit.

En 1962, faciès figé, marche un peu gênée mais bonne, facile, sans balancement des bras. La parole est monotone et saccadée. Tremblement prédominant à gauche (+++), léger à droite (+). La contracture est globale, plus marquée à gauche (++) qu'à droite (+). Par ailleurs, hypersialorrhée et crises sudorales. Petits signes de sclérose vasculaire au F.O., rien à l'E.E.G.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral droit le 30 octobre 1962 : ventricules normaux. Deux mises en place. On ne peut faire disparaître complètement le tremblement.

Les suites sont simples. La rigidité est assez améliorée, le tremblement est devenu inconstant. L'amélioration peut être chiffrée à 50-60 %.

OBSERVATION N° 100 (G. 9916)

M. G..., 51 ans.

Forme sans étiologie chez un spécifique évoluant depuis dix ans. Parkinson bilatéral asymétrique.

Début à 41 ans par un tremblement à droite. Bilatéralisation par la suite.

En 1962, malade en bon état général, capable d'une grande activité, sans asthénie. Syndrome parkinsonien prédominant à droite (tremblement ++, rigidité ++), mais certain à gauche (rigidité ++, tremblement ++). F.O. et E.E.G. normaux.

Thalamotomie du noyau ventro-latéral gauche le 13 novembre 1962 : ventricules normaux. Deux mises en place. Le tremblement diminue, mais ne disparaît pas. A noter une hémiparésie faciale droite et une diminution de la force musculaire du membre inférieur droit, sans Babinski.

Les suites sont troublées par l'apparition au quatrième jour d'un état d'obnubilation. Un E.E.G. montre des signes qui au niveau de la région fronto-temporale gauche font suspecter un accident de thrombose. Par ailleurs, aphasia d'expression au cours de cet accident. L'état clinique s'améliore rapidement et à la sortie du malade, le 24 novembre 1962, on note l'absence de tremblement et de rigidité à droite, associé à un léger déficit facial. Dysarthrie légère, persistance d'un tremblement et d'une rigidité à gauche.

CONCLUSIONS

Ce travail est consacré à l'étude des résultats obtenus chez les 100 premiers malades opérés pour un syndrome parkinsonien par lésion stéréotaxique des noyaux gris centraux à la Clinique Chirurgicale B. Ces malades ont subi 130 interventions.

Cette série compte un pourcentage de mortalité post-opératoire de 16,79 % auquel s'associe un pourcentage de morbidité de 12,41 %. L'analyse de ces échecs fait ressortir une très faible proportion de causes anatomiques. Le facteur étiologique semble donc important.

Les résultats fonctionnels sont très encourageants. Avec un recul qui dépasse souvent quatre ans, nous comptons 25,5 % de résultats excellents permettant la reprise de l'activité sociale et professionnelle et de résultats bons et stables sans reprise d'activité professionnelle.

A propos de cette série opératoire, nous apportons :

I. — Une brève revue des perspectives techniques actuelles comportant un travail anatomique personnel et un exposé des premiers résultats physiologiques du repérage opératoire par stimulation électrique.

II. — Un exposé du principe et des premiers résultats d'un travail de recherche électro-myographique actuellement en cours.

Vu :

LE DOYEN,
H. HERMANN.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
P. WERTHEIMER

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 20 Mai 1963.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
P. LOUIS.

BIBLIOGRAPHIE

La bibliographie très complète de la littérature antérieure au 5 février 1960 se trouve dans la thèse de C. LAPRAS (thèse Lyon, 1960, Audin éd., Lyon, 155 pages).

1. ADEY (W. R.), RAND (R. W.), WALTER (R. D.). — Depth stimulation and recording in thalamus and globus pallidus of patients with paralysis agitans. *J. nerv. ment. Dis.*, 129 : 417-428, 1959.
2. ALBE-FESSARD (D.), ARFEL (G.), GUIOT (G.), HARDY (J.), VOURC'H (G.), HERTZOG (E.), ALEONARD (P.). — Identification et délimitation précise de certaines structures sous-corticales de l'Homme par l'électro-physiologie. Son intérêt dans la chirurgie stéréotaxique des dyskinésies. *C. R. Sc. Acad. des Sciences*, 253, 2412-2414, sc. du 20 novembre 1961.
3. ALBE-FESSARD (D.), ARFEL (G.), GUIOT (G.), HARDY (J.), VOURC'H (G.), HERTZOG (E.), ALEONARD (P.), DEROME (P.). — Dérivations d'activités spontanées et évoquées dans les structures cérébrales profondes de l'homme. *Rev. Neurol.*, 106 : 89-105, 1962.
4. ALBERTS (W. W.). — Simple Graphic Stereotaxic Localization. *J. Neurosurg.*, 18, n° 4 : 561-562, Jul. 1961.
5. ALBERTS (W. W.), WRIGHT (E. W. Jr.). — A thermistor brain probe. *J. Neurosurg.*, 18, n° 4 : 560, Jul. 1961.
6. ALBERTS (W. W.), WRIGHT (E. W. Jr.), LEVIN (G.), FEINSTEIN (B.), MUELLER (M.). — Threshold stimulation of the lateral thalamus and globus pallidus in the waking human. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 13 : 68-74, 1961.
7. ALEXANDER (G. L.), BAIRD (H. W. 3 d.). — E.E.G. changes following pallido-ansotomy. *Confin. Neurol.*, 20 : 334-338, 1960.
8. AMADOR (L. V.), BLUNDELL (J. E.), WAHREN (W.). — Description of Coordinates of the deep Structures. *Introduction to Stereotaxis*, with an *Atlas of the Human Brain*. G. Schaltenbrand and P. Bailey, ed., Stuttgart : G. Thieme Verlag ; New York : Grune & Stratton Inc., 1959, I : 16-27.

9. ARONOW (S.). — The use of radio-frequency power in making lesions in the brain. *J. Neurosurg.*, 17, : 431-438, 1960
10. ASAI (K.), HUFSCHEIDT (H. J.), SCHALTENBRAND (G.). — The passive muscle relaxation in parkinsonism : myographic studies of the pathophysiology of rigor. *J. Nerv. Ment. Dis.*, 130 : 449-455, 1960.
11. BAIRD (H. W. 3 d.), CHAVEZ (M.), ADAMS (J.), WYCIS (H. T.), SPIEGEL (E. A.). — Studies in stereoencephalotomy VII. Variations in the position of the globus pallidus. *Confin. Neurol.*, 17 : 288-299, 1957.
12. BALTHASAR (K.). — Gezielte Kälteschäden in der Grosshirnrinde der Katze. *Dtsch. Z. Nervenheilk.*, 176 : 173-199, 1957.
13. BENZ (R. A.), WYCIS (H. T.), SPIEGEL (E. A.). — Studies in stereoencephalotomy XI. Variability studies of the nucleus ventralis lateralis thalami. *Confin. Neurol.*, 20 : 366-374, 1960.
14. BERGAMINI (V.), BAGGIORE (P.), BROGLIA (S.), FRA (R.), RAVIZZA (L.), SIBOUR (F.). — Osservazioni neurofisiologiche-cliniche sul tremore e sulla rigidità muscolare nel soggetto parkinsoniano operato stereotassicamente. *Boll. Soc. Piemontese di Chir.*, 31, n° 12 : 705-727, 1961.
15. BERGAMINI (V.), RAVIZZA (L.), FRA (R.). — Statistical behaviour of motor unit discharge intervals in stereotactically operated parkinsonian patients. *Confin. Neurol.*, 21 : 478-487, 1961.
16. BERTRAND (C.-M.). — A pneumotaxic technique for producing localized cerebral lesions and its use in the treatment of Parkinson's disease. *J. Neurosurg.*, 15 : 251-264, 1958.
17. BERTRAND (C.-M.), MARTINEZ (S.-M.), POIRIER (L.), GAUTHIER (C.). — Experimental studies and surgical treatment of extrapyramidal diseases. In *Pathogenesis and treatment of Parkinsonism*, W. S. Fields ed., Charles C. Thomas, Springfield, Ill., 1958, pages 299-316.
18. BERTRAND (C.-M.), MARTINEZ (N.), GAUTHIER (C.). — Surgical treatment of parkinsonism. The use of a pneumotaxic guide with recording and stimulations. *Canad. M. Ass. J.*, 82 : 921-923, 1960.
19. BERTRAND (C.), MARTINEZ (N.), POIRIER (L.), GAUTHIER (C.). — Une méthode de traitement chirurgical de la maladie de Parkinson. *Un. med. Canada*, 89, n° 3 : 297-299, Mars 1960.
20. BERTRAND (C.), MARTINEZ (N.). — Basal ganglia versus corticospinal tract lesions : their relative importance in the relief of tremor and rigidity. *Extrapyramidal System and Neuroleptics*, J. M. Bordeleau ed., Ed. Psych., Montréal, 1961, pp. 269-279.
21. BONDUELLE (M.), GUILLARD (A.). — Traitement chirurgical de la maladie de Parkinson et des tremblements non parkinsoniens. *Thérapie*, 17, n° 1 : 139-150, janvier-février 1962.

22. BOSHES (B.), WACHS (H.), BRUMLIK (J.), MIER (M.), PETROVICK (M.). — Studies of tone, tremor and speech in normal persons and parkinsonian patients. I. Methodology. *Neurology*, 10 : 805-813, 1960.
23. BOSHES (B.), BRUMLIK (J.), WETZEL (N.), PETROVICK (M.). — Further studies on tremor alteration in the parkinsonian state. Selection of patients for surgery : graphic recordings of alteration of tremor during surgery ; follow-up studies of surgically altered tremor. *Trans. Amer. Neurol. Ass.*, 86 : 198-200, 1961.
24. BOUCHET (A.), THIERRY (A.), LAPRAS (C.). — Utilisation de la ligne ventriculaire de Talairach dans le repérage du bord externe du thalamus. 48^e Réun. Ass. Anat., Toulouse, 16-18 avril 1962, à paraître in *Comptes Rendus de l'association des anatomistes*.
25. BOUDIN (G.), BARBIZET (J.), LYON (G.), TRAD (J.). — Hémiparinson gauche post-encéphalique. Persistance du tremblement après un ictus avec hémiplégie gauche. Etude anatomo-clinique. *Rev. Neurol.*, 1962, 106 : 328-332.
26. BRADFORD (F. K.). — A Simple Instrument for Use in Stereotaxic Surgery. *J. Neurosurg.*, 19, n° 3 : 266-267, March 1962.
27. BRAVO (G.), COOPER (I. S.). — Chemopallidectomy - two recent technical additions. *J. Amer. geriat. Soc.*, 1957, 5 : 651-655.
28. BRAVO (G. J.), COOPER (I. S.). — A Clinical and Radiological Correlation of the Lesions produced by Chemopallidectomy and Thalamectomy. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 22, n° 1 : 1-10, Feb. 1959.
29. BRIERLEY (J. B.), BECK (E.). — The significance in human stereotactic brain surgery of individual variation in the diencephalon and globus pallidus. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1959, n. s. 22 : 287-298.
30. BROAGER (B.), NORHOLM (T.). — Chemopallidotomy and Chemothalamotomy in Parkinson's Disease. *J. Neurol. Neurosurg. psychiat.*, 24, n° 3 : 297-298, Aug. 1961 (Soc. Brit. Neurol. Surg., 63d Meeting).
31. BRODIE (H.). — A New Versatile Stereotactic Instrument. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 23, n° 4 : 351, Nov. 1960 (Soc. Brit. Neurol. Surg., 61d Meeting).
32. BRUMLIK (J.), BOSHES (B.). — Quantitation of muscle tone in normals and in parkinsonism. *Arch. Neurol.*, Chicago, 4 : 399-406, Apr. 1961.
33. BRUMLIK (J.). — On the nature of normal tremor. *Neurology*, 12 : 159-179, 1962.
34. BRUMLIK (J.), WETZEL (N.), POTTER (G.), PETROVICK (M.). — Quantitative Criteria for the Neurosurgical Treatment of Parkinsonism. *J. Neurosurg.*, 20, n° 1 : 21-33, Jan. 1963.

35. BUCY (P. C.). — The cortico-spinal tract and tremor. In *Pathogenesis and treatment of parkinsonism*, W. S. Fields ed., Springfield, Ill. : Charles C. Thomas, 1958, x, 372 pp., (pp. 271-293).
36. BUCY (P. C.). — The Basal Ganglia and Muscular Activity. In *Introduction to Stereotaxis*, with an *Atlas of the Human Brain*. G. Schaltenbrand and P. Bailey ed., Stuttgart : G. Thieme Verlag ; New York : Grune & Stratton Inc., 1959, I : 331-352.
37. BUREN (J. M. van), MACCUBIN (D. A.). — An Outline of the Human Basal Ganglia with Estimation of anatomical Variants. *J. Neurosurg.*, 19, n° 10 : 811-839, Oct. 1962.
38. CARPENTER (M. B.), CORREL (J. W.), HINMAN (A.). — Spinal tracts mediating subthalamic hyperkinesia. Physiological effects of selective partial cordotomies upon dyskinesia in rhesus monkey. *J. Neuro. Physiol.*, 23 : 288-304, 1960.
39. CARPENTER (M. B.). — Brain stem and infratentorial neuraxis in experimental Dyskinesia. *Extrapyramidal System and Neuroleptics*, J. M. Bordeleau ed., Ed. Psych., Montréal, 1961, 51-61 (biblio).
40. COOKE (P. M.). — Effects of electrical Stimulation of deeper Cell Masses within the Brain. In *Introduction to Stereotaxis*, with an *Atlas of the Human Brain*. G. Schaltenbrand and P. Bailey ed., Stuttgart, G. Thieme Verlag ; New York : Grune & Stratton Inc., 1959, I : 372-398.
41. COOPER (I. S.). — The neurosurgical alleviation of parkinsonism. Springfield, Ill. : Charles C. Thomas, 1956, xii, 104 p.
42. COOPER (I. S.). — Results of 1.000 consecutive basal ganglia operations for parkinsonism. *Ann. Intern. Med.*, 52 : 483-499, 1960.
43. COOPER (I. S.). — Parkinsonism. Its medical and surgical Therapy. Springfield, Ill. : Charles C. Thomas, 1961, xii, 239 p.
44. COOPER (I. S.). — Cooling and freezing of the Thalamus. *Intern. Symp. on Stereoecephalotomy*, Philadelphia, Pa, Oct. 1961.
45. COOPER (I. S.). — Criogenic surgery of the basal ganglia. *J.A.M.A.*, 181 : 600-604, 18 Aug. 1962.
46. COOPER (I. S.). — A Cryogenic Method for Physiologic Inhibition and Production of Lesions in the Brain. *J. Neurosurg.*, 19, n° 10 : 853-858, Oct. 1962.
47. COOPER (I. S.). — Principles and rationale of cryogenic surgery. *St. Barnabus Hosp. med. Bull.*, 1962, I, n° 3 : 5-10.
48. COOPER (I. S.), BRAVO (G. J.). — Anterior choroïdal artery occlusion, chemopallidectomy and chemothalamectomy in parkinsonism : a consecutive series of 700 operations. In *Pathogenesis and treatment of Parkinsonism*. W. S. Fields ed., Springfield Ill. : Charles C. Thomas, 1958, x, 372 pp. (pp. 325-352).

49. COOPER (I. S.), LEE (A. St. J.). — Cryothalamectomy-hypothermic congelation : a technical advance in basal ganglia surgery. Preliminary report. *J. Amer. geriat. Soc.*, 1961, 133 : 259-263.
50. COOPER (I. S.), RIKLAN (M.). — Cryothalamectomy for anormal movement disorders. *St. Barnabus Hosp. med. Bull.*, 1962, I, n° 3 : 17-23.
51. CORDEAU (J. P.). — Microelectrode studies in monkeys with a postural tremor. *Extrapramidal System and Neuroleptics*, J. M. Bordeleau ed., Ed. Psych., Montréal, 1961, 51-61 (Biblio).
52. DELHEZ (L.), BLAVIER (J.), PETIT (J. M.). — Development of neuromuscular activity in Parkinson patients during electrocoagulation of the pallidum. Electromyographical control. (Texte français.). *Acta Neurol. Belg.*, 61 : 976-983, Oct. 1961.
53. DENNY-BROWN (D.). — The Basal Ganglia and their Relation to Disorders of Movement. I vol., 144 pages, Oxford University Press, London 1962.
54. DEREYMAEKER (A.), THIRY (S.). — Les paramètres physiques et biologiques de l'électrolyse anodique en chirurgie stéréotaxique. *Réun. com. Soc. Neurochir. lang. Franç. et Néerl.* Groningue, 28-30 mai 1962.
55. DIERSSEN (G.), BERGMANN (L. L.), GIOINO (G.), COOPER (I. S.). — Hemiballism following surgery for Parkinson's disease. A clinicoanatomical study of a case. *Arch. Neurol.* (Chicago), 5 : 627-637, Déc. 1961.
56. DONALDSON (A. A.). — Surgical Management of the Dyskinesias. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 23, n° 4 : 348, Nov. 1960. Soc. Brit. Neurol. Surg., 61st Meeting.
57. DONDEY (M.), ALBE-FESSARD (D.), LE BEAU (J.). — Refroidissement temporaire et localisé de structures cérébrales profondes. Résultats physiologiques préliminaires. *Rev. Neurol.*, 1961, 105 : 186-187.
- 57 bis. DONDEY (M.), REY (L.), LE BEAU (J.). — Présentation d'un instrument permettant le refroidissement contrôlé de structures cérébrales superficielles. *Rev. Neurol.*, 1960, 103 : 220.
58. EHNI (G.). — Neurosurgical Instrument Guide and Stereo Locator. *J. Neurosurg.*, 19, n° 4 : 353-356, Apr. 1962.
59. ERVIN (F. R.), MARK (V. H.). — Stereotactic thalamotomy in the human. Part II. Physiologic observations on the human thalamus. *A. M. A. Arc. Neurol.*, 1950, 3, 368-380.
60. FAGER (C. A.). — Effectiveness of stereoencephalotomy in treatment of Parkinson's disease. *J. A. M. A.*, 179 : 703-707, 3 March 1962.

61. FASANO (V. A.), BAGGIO (G. F.), LOMBARD (R.), URCIUOLI (R.), MARGAGLIA (F.). — Hypothermie cérébrale sélective par refroidissement direct des structures nerveuses centrales. Etude expérimentale. *Neuro-Chir.*, 8, n° 1 : 36-42, 1962 (jan.-mars).
62. FASANO (V. A.), MORGANDO (E.), BAGGIORE (P.), MONTICONE (G. F.). — Risultati del trattamento chirurgico (elettrotalamolisi, chemotalamolisi, talamectomia con leucotomo) di 35 casi di sindromi parkinsoniane. *Boll. Soc. Piemontese di Chir.*, 31, n° 12 : 698-704, Déc. 1961.
63. FASANO (V. A.), MORGANDO (E.), MONTICONE (G. F.). — Observations préliminaires sur la perfrigération circonscrite du cerveau avec un cryocautère. *Neuro-Chir.*, 8, n° 1 : 43-48, 1962 (janv.-mars).
64. FEINSTEIN (B.), ALBERTS (W. W.), WRIGHT (E. W. Jr.), LEVIN (G.). — A stereotaxic technic in man allowing multiple spatial and temporal approaches to intracranial targets. *J. Neurosurg.*, 17, : 708-720, 1960.
65. FORTIN (J. N.), VANIER (N.), BOUCHER (P.). — Psychological and social aspects of parkinsonians before and after surgery. *Extrapyramidal System and Neuroleptics*, J. M. Borelean ed., Ed. Psych., Montréal, 1961, 201-208.
66. FRY (W. J.), MEYERS (R.), FRY (F. J.), SCHULTZ (D. F.), DREYER (L. L.), NOYES (R. F.). — Topical differentia of pathogenic mechanisms underlying parkinsonian tremor and rigidity as indicated by ultrasonic irradiation of the human brain. *Trans. Amer. Neurol. Ass.*, 1958, 16-19.
67. FRY (W. J.), FRY (F. J.), MEYERS (R.), WEGGLETON (R. C.). — The use of ultrasound in neurosurgery. *Proc. III^e Int. Conf. med. Electronics*, 1960, 453-458.
68. FUNFGELD (E. W.). — Die psychischen Hirnfunktionen bei hirnatrophischen Zustandsbildern nach operativer Belastung (stereotaktische Operation älterer Parkinsonkranker). *Acta Neurochir.* (Wien), suppl., n° 7 : 539-544, 1961.
69. GANGLBERGER (J.-A.). — Modifications focales prédominantes de l'E.E.G. après opérations stéréotaxiques sur les ganglions de la base (texte allemand). *Arch. f. Psych.*, 201, n° 5 : 528-548.
70. GILLINGHAM (F. J.). — Surgical treatment of parkinsonism. *Trans. Med. Soc., London*, 77 : 52-56, 1960-1961.
71. GILLINGHAM (F. J.). — Surgical Management of the Dyskinesias. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 23, n° 4 : 347-348, Nov. 1960 (Soc. Brit. Neurol. Surg., 61st Meeting).
72. GILLINGHAM (F. J.). — Stereotaxic Surgery in Parkinsonism. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 54, n° 5 : 375-378, May 1961.

73. GILLINGHAM (F. J.), WATSON (W. S.), NAUGHTON (J. A. L.). — The surgical treatment of Parkinsonism. *Brit. med. J.*, 5210 : 1395-1402, Nov. 1960.
74. GORTVAL (P.). — Deformities of hands and feet in Parkinsonism and their reversibility by operation. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 26, n° 1 : 33-36, Feb. 1963.
75. GREENFIELD (J. G.), BOSANQUET (F. D.). — The brain-stem lesions in parkinsonism. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 16 : 213, 1953.
76. GROS (C.), ROLLGEN (A.), VLAHOVITCH (B.). — Pallidotomy and Thalamotomy in Parkinson's Disease. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 23, n° 4 : 350, Nov. 1960 (Soc. Brit. Neurol. Surg., 61st Meeting).
77. GROS (C.), ROLLGEN (A.), SERRATS (F.). — Stimulation électrique des structures thalamiques et juxtathalamiques au cours des thalamotomies pour maladie de Parkinson. *Neuro-Chirurgie*, 8, n° 1 : 3-13, janv.-mars 1962.
78. GUIOT (G.). — Renseignements fournis par la stimulation électrique au cours de la chirurgie stéréotaxique des dyskésies. *Système extra-pyramidal et Neuroleptiques*, J. M. Bordeleau éd., Ed. Psych., Montréal, 1961, 263-267.
79. GUIOT (G.), ALBE-FESSARD (D.), ARFEL (G.), HARDY (J.), HERTZOG (E.), VOURC'H (G.), DEROME (P.), ALÉONARD (P.). — Investigations électro-physiologiques en chirurgie stéréotaxique. *Rev. Neurol.*, 1962, 107 : 84-86.
80. GUIOT (G.), ALBE-FESSARD (D.), ARFEL (G.), HERTZOG (E.), VOURC'H (G.), HARDY (J.), DEROME (P.), ALÉONARD (P.). — Interprétation des effets de la stimulation du thalamus de l'homme par chocs isolés. *C. R. Sc. Acad. des Sciences*, 254, 3581-3583, sc. du 14 mai 1962.
81. GUIOT (G.), BRION (S.), ACKERMAN (M.). — Anatomie stéréotaxique du Pallidum interne, du Thalamus et de la capsule interne. Etude des variations individuelles. *Ann. Chir. (Suppl. Sem. Hôp. Paris)*, 1961, pp. 557-586 et 703-741.
82. GUIOT (G.), BRION (S.), HERTZOG (E.). — Stereotaxic Surgery in Dyskinesia. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 23, n° 4 : 349, Nov. 1960 (Soc. Brit. neurol. Surg., 61st Meeting).
83. GUIOT (G.), HARDY (J.), ALBE-FESSARD (D.). — Délimitation précise des structures sous-corticales et identification de noyaux thalamiques chez l'homme par l'électro-physiologie stéréotaxique. *Neurochirurgia*, 5, n° 1 : 1-18, Apr. 1962.
84. GUIOT (G.), HARDY (J.), ALBE-FESSARD (D.). — Repérage électro-physiologique des structures profondes du cerveau. *Réun. com. Soc. Neurochir. Lang. Franç. et Néerl.*, Groningue, 28-30 mai 1962.

85. GUIOT (G.), HERTZOG (E.), RONDOT (P.), MOLINA (P.). — Arrest or acceleration of speech evoked by thalamic stimulation in the course of stereotaxic procedures for Parkinsonism. *Brain*, 84 : 363-379, Sept. 1961.
86. HARDY (J.). — Les mécanismes neurophysiologiques du tremblement parkinsonien. *Un. méd. Canada*, 90, n° 2 : 131-147, Fév. 1961.
- 86 bis. HASS (G. M.), TAYLOR (C. B.). — A quantitative hypothermal method for the production of local injury of tissue. *Arch. Path.*, 1948, 45 : 563-580.
87. HASSLER (R.). — The pathologic basis of tremor and parkinsonism. Intern. Congr. Neuropathol., London, 12 th Sept. 1955.
88. HASSLER (R.). — Anatomie des Thalamus. In *Einführung in die Stereotaktischen Operationen mit einem Atlas des menschlichen Gehirns*. G. Schaltenbrand und P. Bailey ed., Stuttgart : G. Thieme Verlag ; New York : Grune & Stratton Inc., 1959, 1 : 230-290.
89. HASSLER (R.). — Gezielten Operationen gegen extra-pyramidale Bewegungstörungen (même référence, pp. 472-488).
90. HASSLER (R.), RIECHERT (T.). — Indikationen und Lokalisationsmethode der gezielten Hirnoperationen. *Nervenarzt*, 1954, 25 : 441-447.
91. HASSLER (R.), RIECHERT (T.), MUNDINGER (F.), UMBACH (W.), GANGLBERGER (J.-A.). — Physiological observations in stereotactic operations in extrapyramidal motor disturbances. *Brain*, 83, 2 : 337-350, 1960.
92. HESS (W. R.). — *Beiträge zur Physiologie des Hirnstammes*. I. Die Methodik der lokalisierten Reizung und anschaltung subkortikaler Hirnabschnitte. Leipzig : G. Thieme ; 1932, 122 pages.
93. HESS (R.). — The electroncephalogram in Parkinson syndrome before and after stereotactic surgery. (Texte allemand.) *Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat.*, 87 : 322-324, 1961.
94. HOFMANN (W. W.). — Observations on peripheral servo-mechanisms in Parkinsonian rigidity. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 25 : 203-207, Aug. 1962.
95. HOUSEPIAN (E. M.), CARPENTER (M. B.). — Spatial relationships between the globus pallidus and the anterior commissure. *J. Neurosurg.*, 14 : 363-373, 1957.
96. HOUSEPIAN (E. M.), POOL (J. L.). — The accuracy of human stereoencephalotomy as judged by histological confirmation of roentgenographic localization. *J. Nerv. Ment. Dis.*, 130 : 520-525, 1960.
97. ISCH (F.), ISCH-TREUSSARD (C.). — L'apport de l'électromyographie dans l'analyse des troubles moteurs extra-pyramidaux. *Système Extra-pyramidal et Neuroleptiques*, J. M. Bordeleau ed., Ed. Psych. Montréal, 1961, 73-89 (Biblio).
98. JOUFFROY (J.). — Syndromes parkinsoniens. Etude clinique et électromyographique comparée. *Thèse* Strasbourg, 1955.

99. JOUVET (M.), LAPRAS (C.), TUSINI (G.), WERTHEIMER (P.). — Mise en évidence chez l'homme au cours d'enregistrements stéréotaxiques thalamiques d'un contrôle central des afférences somesthésiques. *Neuro-Chirurgie*, 6, n° 1 : 95-96, 1960.
100. JUNG (R.), HASSLER (R.). — The extrapyramidal motor system. *Handbook of Physiology*. Section I, Vol. II, Am. Physiol. Society, Washington, Chapt. XXXV : 863-927 (1960).
101. KRAYENBUHL (H.), YASARGIL (M. G.). — Bilateral Operations on the Thalamus and Pallidum for Parkinsonism. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 23, n° 4 : 349-350, Nov. 1960. Soc. Brit. Neurol. Surg., 61st Meeting.
102. KRAYENBUHL (H.), WYSS (O. A. M.), YASARGIL (M. G.). — Bilateral Thalamotomy and Pallidotomy as Treatment for Bilateral Parkinsonism. *J. Neurosurg.*, 18, n° 4 : 429-444, Jul. 1961.
103. LAINE (E.), GALIBERT (P.). — Possibilités du traitement neuro-chirurgical de la maladie de Parkinson et d'autres dyskinésies. *Lille Méd.* 6 (Spécial) : 925-939, 1961.
104. LANDAU (W. M.), WEAVER (R. A.), HORNBEIN (T. F.). — Fusimotor nerve function in man. *Arch. Neurol.*, 3 : 32-45, 1960.
105. LARSON (S. J.), WETZEL (N.). — A Marchi study of human pallidal efferents. *Trans. Amer. Neurol. Ass.*, 85 : 67-69, 1960.
- 105 bis LE BEAU (J.), DONDEY (M.), ALBE-FESSARD (D.), WEIL (L.), ALEONARD (P.). — Blocage électif et réversible de structures cérébrales par refroidissement localisé. *Rev. Neurol.*, 1962, 106 : 184-185.
- 105 ter. LE BEAU (J.). — Repérage physiologique par refroidissement localisé et réversible des structures cérébrales profondes au cours des interventions stéréotaxiques. Soc. Fr. Neurol., Sc. 5 juillet 1962, à paraître in *Rev. Neurol.*
106. LEKSELL (L.), LIDEN (K.), HELLMUTH-HERTZ (C.). — Gezielte Hirnoperationen. *Olivecrona u. Tönnis Handb. Neurochir.*, 6 : 178-218, 1957. (Springer Verl., Berlin.)
107. LENSHOEK (C. H.), MANEM (J. V.). — The effect of Thalamic Lesions in Parkinsonism. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 23, n° 4 : 350, Nov. 1960. (Soc. Brit. Neurol. Surg., 61st Meeting.)
108. LEVIN (G.), FEINSTEIN (B.), KREUL (E. A.), ALBERTS (W. W.), WRIGHT (E. W. Jr.). — Stereotaxic Surgery for Parkinsonism. A Method of Evaluation and Clinical Results. *J. Neurosurg.*, 18, n° 2 : 210-216, March 1961.
109. LONGO (V.). — Presents views on the physiopathology of movement in the light of data from stereotaxic surgical treatment of parkinsonian syndromes. (Texte italien.) *Riforma Med.*, 75 : 501-506, 6 May 1961.
110. MC CAUL (I. R.). — A method for the localization and production of iscrete destructive lesions in brain. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 22 : 109-112, 1959.

111. MC CAUL (I. R.). — Stereotaxic surgery and involuntary movements. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 54 : 378-380, May 1961.
112. MC FIE (J.). — Psychological effects of stereotaxic operations for the relief of parkinsonian symptoms. *J. Ment. Sci.*, 106 : 1512-1517, Oct. 1960.
113. MC LEAN (P. D.), ROBINSON (B. W.), PLOOG (D. W.). — Experiments on localization of genital function in the brain. *Trans. Amer. Neurol. Ass.*, 1959, 105-106.
114. MALECI (O.). — Contribution de la chirurgie extra-pyramidale moderne à l'interprétation physio-pathologique des syndromes parkinsoniens. (Texte italien.) *Riv. Pat. nerv. ment.*, 82 : n° 1 : 65-84, Oct. 1961.
115. MALONEY (A. F. J.). — Post-mortem findings in four patients operated for Parkinson's disease. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 23, n° 4 : 349, Nov. 1960 (Soc. Brit. Neurol. Surg., 61st Meeting).
116. MAMO (H.), MORIN (P.). — Le syndrome parkinsonien. Interprétations physio-pathologiques. *Presse Méd.*, 69, n° 7 : 287-290, et n° 8 : 343-345, 1961.
117. MANEN (J. VAN). — Résultats des interventions stéréotaxiques pour le syndrome parkinsonien. *Neuro-Chirurgie*, 6, n° 3 : 260-263, juil.-sept. 1960.
118. MANEN (J. VAN), BERG (J. W. VAN DEN). — Lésions stéréotaxiques par coagulation graduée. *Réun. com. Soc. Neurochir. lang. Franç. et Néerl.*, Groningue, 28-30 mai 1962, *Neuro-Chirurgie*, 8, n° 3 : 340-344, juil.-sept. 1962.
119. MARK (V. H.), YAKOVLEV (P. I.). — A note on problems and methods in the preparation of a human stereotactic atlas. Including a report of measurements of the postero-medial portion of the ventral nucleus of the thalamus. *Anat. Rec.*, 1955, 121 : 745-752.
120. MARK (V. H.), ERVIN (F. R.), HACKETT (T. P.). — Clinical aspects of stereotactic thalamotomy on the Human. *Arch. Neurol.*, 3 (1960), 351-380.
121. MARK (V. H.), CHATO (J. C.), EASTMAN (F. G.), ARONOW (S.), ERVIN (F. R.). — Localized cooling in the brain. *Science*, 134 : 1520-1521, 1961.
122. MARTIN (J. P.). — Remarks on the functions of the basal ganglia. *Lancet*, 1959, 1 : 999-1005.
123. MARTIN (J. P.). — Further remarks on the functions of the basal ganglia. *Lancet*, 1960, 1 : 1362-1365.
124. MASSION (J.). — Contribution à l'étude de la régulation cérébelleuse du système extra-pyramidal. Contrôle réflexe et tonique de la voie rubro-spinale par le cervelet. Un vol., Paris, Masson & C^{ie} Ed., 1961, Bruxelles, Ed. Arscia, 206 pages.

125. MATSUMOTO (K.), ROSSMANN (F.), TUNG HUI LIN, COOPER (I. S.). — Studies on induced exacerbation of Parkinsonian rigidity. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 26, n° 1 : 27-32, Feb. 1963.
126. MAZARS (G.), PANSINI (A.), CHIARELLI (J.). — Contribution à la connaissance des rapports entre les lésions produites par la chirurgie des dyskinésies et la voie motrice principale. *Rev. Neurol.*, 1961, 104 : 433-436.
127. MAZARS (G.), PANSINI (P.), DORLAN (P.), HURTH (M.). — Utilisation des repères angiographiques dans les interventions stéréotaxiques. Corrélations angioventriculographiques du III^e ventricule. *Rev. Neurol.*, 1962, 107 : 72-74.
128. MAZZARELLA (B.). — Anesthesia in the surgical treatment of parkinsonian syndromes. (Texte en italien.) *G. Ital. Chir.*, 16 : 775-780, Sept. 1960.
129. MEACHAM (W. F.), SAKHAI (H.). — The role of surgery in the treatment of Parkinson's disease. *J. Kentucky Med. Ass.*, 59 : 571-573, Jan. 1961.
130. MEYERS (R.). — Historical background and personal experiences in the surgical relief of hyperkinesia and hypertonus. In *Pathogenesis and treatment of parkinsonism*, W. S. Fields ed., Springfield Ill., Charles C. Thomas, 1958, xii, 372 pages (pp. 229-270).
131. MEYERS (R.), FRY (W. J.), FRY (F. J.), DREYER (L. L.), SCHULTZ (D. F.), NOYES (R. F.). — Early experiences with ultrasonic irradiation of the pallidofugal and nigral complexes in hyperkinetic and hypertonic disorders. *J. Neurosurg.*, 16 : 32-54, 1959.
132. MEYERS (R.), FRY (F. J.), FRY (W. J.), EGGLETON (R. C.), SCHULTZ (D. F.). — Détermination of topologic human brain representations and modifications of signs and symptoms of some neurologic disorders by the use of high level ultrasound. *Neurology*, 10 : 271-277, 1960.
133. MEYERS (R.). — Three Cases of Myoclonus Alleviated by Bilateral Ansotomy, with a Note on Post-operative Alibido and Impotence. *J. Neurosurg.*, 19, n° 1 : 71-81, Jan. 1962.
134. MIRAILLET (P.). — Psychopathologie et Syndromes extra-pyramidaux. *Thèse Lyon*, 1961 (dactylographiée).
135. MONNIER (M.). — La stimulation électrique du thalamus chez l'homme. *Rev. Neurol.*, 93, 1, 267-277, 1955.
136. MONNIER (M.). — La stimulation électrique du thalamus chez l'homme. *Helv. Physiol. Acta*, 8, 55-57, 1950.
137. MUNDINGER (F.), POTTHOFF (P.). — Messungen im Pneuecephalogramm zur intracerebralen und craniocerebralen Korrelations-topographie bei stereotaktischen Hirnoperationen unter besonderer Berücksichtigung der stereotaktischen Pallidotomie. *Acta Neurochir.* (Wien), 9 : 196-214, 1961.

138. MUNDINGER (F.), RIECHERT (T.). — Ergebnisse der stereotaktischen Hirnoperationen bei extrapyramidalen Bewegungstörungen auf Grund postoperativer und Langzeituntersuchungen. *Dtsch. Zschr. Nervenhe.*, 182, n° 5, : 542-576, 1961.
139. NATHAN (P. W.), SEARS (T. A.). — Effects of posterior root section on the activity of some muscles in man. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 23 : 10-22, 1960.
140. NEGRIN (J. JR). — The occipital approach to deep cerebral structures in the treatment of Parkinson's disease and dyskinesia. *J. Int. Coll. Surg.*, 34 : 474-481, Oct. 1960.
141. OBRADOR (S.), DIERSSEN (G.). — Results and complications following one hundred subcortical lesions performed in Parkinson's disease and other hyperkinesias. *Acta Neurochir.*, 1959, 7 : 206-215.
142. OLIVER (L.), BENETT (A. M.). — Stereotaxis in the treatment of parkinsonism. *Postgrad Med. J.*, 37 : 423-426, Jul. 1961.
- 142 bis. OPPENCHOWSKI (P.). — Sur l'action localisée du froid appliqué à la surface de la région corticale du cerveau. *C. R. Soc. Biol.*, 1883, 7 s., 4 : 38-48.
143. DALLA ORE (G.), DA PIAN (R.), BRICOLO (A.). — Chirurgie des syndromes extra-pyramidaux. (Texte italien.) *Rif. med.*, 75, n° 14 : 396-399, avril 1961.
144. PECKER (J.). — A propos de quelques problèmes O.N.O. posés par le traitement chirurgical de la maladie de Parkinson.. *Rev. Oto-Neuro-Ophth.*, 33, n° 4-5 : 244-247, mai-juin 1961.
145. PETROVICK (M.), BRUMLIK (J.), WETZEL (N.), BOSHES (B.). — Instrumentation applications in neurosurgery for parkinsonism. *Amer. J. Med. Electronics*, 1 : 45-50, Jan.-March 1962.
146. POIRIER (L. J.). — Physiopathological study of extrapyramidal and cerebellar dyskinesias in the monkey. *Anat. Rec.*, 136 : 259 (1960 a).
147. POIRIER (L. J.). — Experimental and histological study of midbrain dyskinesias. *J. Neurophysiol.*, 23 : 534-551 (1960 b).
148. POIRIER (L. J.). — Production expérimentale du tremblement postural. *Système extra-pyramidal et neuroleptiques*, J. M. Bordeleau éd., Ed. Psych., Montréal 1961, 41-46.
149. RAND (R. W.). — A Stereotactic Instrument for Pallidothalamectomy in Parkinson's Disease. *J. Neurosurg.*, 18, n° 2 : 258-260, March 1961.
150. RICHARD (J.). — Maladie de Parkinson. Mise au point anatomopathologique. Déductions pathogéniques. *Thèse Paris*, 1961, n° 454.

151. RICHTER (K.), HAGEMANN (P.), ALBERT (M.). — Lung function in Parkinson's Syndrome before and after stereotactic surgery. (Texte allemand.) *Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat.*, 87 : 322-324, 1961.
152. RIECHERT (T.), MUNDINGER (F.). — Beschreibung und Anwendung eines Zielgerätes für stereotaktische Hirnoperationen. (II Modell.) *Acta Neurochir.*, 1955, suppl. 3, 308-337.
153. RIECHERT (T.), MUNDINGER (F.). — Stereotaktische Geräte. In *Einführung in die Stereotaktischen Operationen mit einem Atlas des menschlichen Gehirns*. G. Schaltenbrand und P. Bailey ed., Stuttgart : G. Thieme Verlag ; New York : Grune & Stratton, Inc., 1959, 1 : 437-471.
154. RIECHERT (T.), WOLFF (M.). — Die technische Durchführung von gezielten Hirnoperationen. *Arch. Psychiat. Nervenkr.*, 1953, 190 : 297-316.
- 154 bis. RIES (L.), TYTUS (J. S.). — Rapid freezing : a surgical technic. (Preliminary report.) *Bull. Mason. Clin., Seattle*, 1960, 14 : 20-26.
155. RIKLAN (M.). — Psychological studies on chemosurgery of the basal ganglia. *Extrapyramidal System and Neuroleptics*, J. M. Bordeleau ed., Ed. Psych., Montréal, 1961, 209-223.
156. RIKLAN (M.). — Vocational status following chemopallidectomy and thalamectomy for Parkinsonism. II. Surgical treatment in prevention for increased disability. *Arch. Phys. Med.*, 43 : 280-283, Jun 1962.
157. RIKLAN (M.), DILLER (H.). — Follow-up studies in chemopallidectomy for paralysis agitans. *J.A.M.A.*, 167 : 13-17, 1958.
158. ROBERT (F.). — Preliminary report on neuropathological findings in 40 cases of pneumotaxic surgery. *Extrapyramidal System and Neuroleptics*, J. M. Bordeleau ed., Ed. Psych. Montréal, 1961, 281-284.
- 158 bis. ROWBOTHAM (G. F.), HAIGH (A. L.), LESLIE (W. G.). — Cooling cannula for use in the treatment of cerebral neoplasms. *Lancet*, 1959, 1 : 12-15.
159. RUSSEL (W. R.). — Surgical treatment of parkinsonism. *Trans. Med. Soc., London*, 77 : 45-52, 1960-1961.
160. RUSSEL (W. R.). — Surgical treatment of parkinsonism. *J.A.M.A.*, 178 : 1194, 30 Dec. 1961.
161. RUSWORTH (G.). — Spasticity and rigidity : an experimental study and review. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.*, 23 : 99-118, 1960.
162. RUSWORTH (G.). — The gamma system in parkinsonism. *Int. J. Neurol.*, 2 : 34-50, 1961.
163. SACHS (M. E.). — Capsule interne et stéréotaxie. *Eléments d'anatomie et de physiologie. Thèse Paris*, 1961, n° 442 (dactyl.).

164. SCHALTENBRAND (G.), HUFFSCHMIDT (J. H.). — Die Rolle des extrapyramidalen System in der Organisation der Motorik. *In Einführung in die Stereotaktischen Operationen mit einem Atlas des menschlichen Gehirns*. G. Schaltenbrand und P. Bailey ed., Stuttgart : G. Thieme Verlag ; New York : Grune & Stratton Inc., 1959, 1 : 354-371.
165. SCHALTENBRAND (G.), NURNBERGER (S.). — Radiographic Landmarks for Stereotactic Operations (même référence), pp. 421-436.
166. SCHOTT (B.), LAPRAS (C.). — Les mouvements anormaux (Séméiologie, Thérapeutique et Physiopathologie générale). *Gazette Méd. de France*, 68, n° 7 : 853-878, avril 1961.
167. SCHWAB (R. S.), ENGLAND (A. C.), PETERSON (E.). — Akinesia in Parkinson's Disease. *Neurology*, 9 : 65, 1959.
168. SEDZIMIR (C. B.). — The use of the Guiot-Gillingham Instrument in Stereotactic Surgery. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 23, n° 4 : 350-351 (Soc. Brit. Neurol. Surg., 61st Meeting).
169. SIEGFRIED (J.), ERVIN (F. R.), MIYAZAKI (Y.), MARK (V. H.). — Localized Cooling of the Central Nervous System. I. Neurophysiological Studies in Experimental Animals. *J. Neurosurg.*, 19, n° 10 : 840-852, Oct. 1962.
170. SPIEGEL (E. A.), WYCIS (H. T.). — *Stereocencephalotomy (Thalamotomy and related procedures)*. Part I. Methods and stereotaxic atlas of the human brain. New York, Grune & Stratton, 1952, viii, 176 pp.
171. SPIEGEL (E. A.), WYCIS (H. T.), BAIRD (H. W.). — Studies in stereocencephalotomy. I. Topical relationships of subcortical structures to the posterior commissure. *Confin. Neurol.*, 1952, 12 : 121-133.
172. SPIEGEL (E. A.), WYCIS (H. T.), BAIRD (H. W.), ROVNER (D.), THUR (C.). — Pallidum and muscles tone. *Neurology*, 6, 350, 1956.
173. SPIEGEL (E. A.), WYCIS (H. T.), BAIRD (H. W.), SZEKELY (E. G.). — Physiopathologic Observations of the Basal Ganglia. Electrical studies on the unanesthetized brain., P. B. Hoeber, Inc., 1960, 10 : 192-213.
174. SPIEGEL (E. A.), WYCIS (H. T.), BROSS (R.), THUR (C.). — A Head holder for Stereotaxic Operations. *J. Neurosurg.*, 19, n° 7 : 606-608, Jul. 1962.
175. SPIEGEL (E. A.), WYCIS (H. T.), SZEKELY (E. G.), SPULER (H.). — Some recent studies of the strio-pallidum and the thalamus in relation to extrapyramidal disorders. *Extrapyramidal System and Neuroleptics*, J. M. Bordeleau ed., Ed. Psych., Montréal 1961, 255-261.

176. STAVRAKY (G. W.). — Effects on partial denervation on spinal neurones and their possible relation to parkinsonism. *Extra-pyramidal System and Neuroleptics*, J. M. Bordeleau ed., Ed. Psych., Montréal, 1961, 63-70 (biblio).
177. STEEN (S. N.). — Anesthetic management for basal ganglia surgery in patients with Parkinson's syndrome. *New York J. Med.*, 60 : 3230-3234, 15 Oct. 1960.
178. STEEN (S. N.). — Surgical relief of parkinsonism. *Brit. Med. J.*, 5210 : 1437, 12 Nov. 1960.
179. STERN (J.), WARD (A.). — Inhibition of the muscle spindle discharge by ventro-lateral thalamic stimulation. *Arch. Neurol* (Chicago), 3, 193-204, 1960.
180. STERN (J.), WARD (A. A. JR). — Supraspinal and drug modulation of the alpha motor system. *Arch. Neurol*. (Chicago), 6 : 404-413, May 1962.
181. SVENNILSON (E.), TORVIK (A.), LOWE (R.), LEKSELL (L.). — Treatment of Parkinsonism by stereotactic thermolesions in the pallidal region. A clinical evaluation of 81 cases. *Acta psychiat. scand.*, 35, 358-377 (1960).
182. TAARNHOJ (P.), ARNOIS (D. C.), DONAHUE (N.A.). — Chemopallidectomy as a treatment for Parkinson's disease. Evaluation of results in 118 patients. *J. Neurosurg.*, 17, n° 3 ; 459-468, May 1960.
183. TALAIRACH (J.), TOURNOUX (P.), SZIKLA (G.), BUNIS (A.), BANCAUD (J.). — Surgical treatment of Parkinson's disease. Methodologic remarks and surgical technic. (Texte français.) *Int. J. Neurol.*, 2 : 76-91, 1961.
- 183 bis. TANCHE (M.), CHATONNET (J.), CABANAC (M.). — Description et utilisation d'un nouvel appareil à refroidissement localisé. *J. Méd. Lyon*, 1961, 42 : 13-15.
184. THIEBAUT (F.), ISCH (F.), ISCH-TREUSSARD (C.), JOUFFROY (J.). — L'électromyographie dans les syndromes parkinsoniens (70 cas). *Rev. Neurol.*, 94 : 150-154, 1956 a.
185. THIRY (S.), FARINA (M.), MOUCHAMPS (R.). — Communication préliminaire sur l'intérêt de la destruction par électrolyse de certains noyaux gris centraux dans le traitement chirurgical de la maladie de Parkinson. *Acta. Chir. Belg.*, 59, n° 7 : 631-641, Oct. 1960.
186. THUREL (R.), NEHLIL (J.). — Les enseignements de la chirurgie cérébrale stéréotaxique (la voie pyramidale dans la capsule interne). Congrès de psychiatrie et de neurologie de langue Française. Comptes rendus, Masson & C^{ie} éd., Paris 1959, pp. 447-452. *Neuro-Chirurgie*, 6, n° 3 : 263-265, 1960.

187. THUREL (R.), NEHLIL (J.). — Traitement stéréotaxique des mouvements involontaires. Rôle de la lésion du faisceau pyramidal dans la capsule interne ; possibilité d'un repérage osseux associé à la stimulation électrique. *Rev. Neurol.*, 104 : 327-328, 1961.
188. TITRUD (L. A.). — Chemopallidectomy and chemothalamectomy in the treatment of parkinsonism. *J. Lancet*, 81 : 54-57, Feb. 1961.
189. TOKIZANE (T.), TSUYAMA (N.). — Electromyographie clinique (en japonais). Kyodo Isho Ed., II. Ed., Tokyo, 1955, 323 pages.
190. TOKIZANE (T.). — Différenciation fonctionnelle des muscles striés squelettiques chez l'homme. « Corticalisation et spinalisation du mouvement », 1955 (en japonais). Cité par BERGAMINI : Recenti acquisizioni in tema di fisiopatologia del tono muscolare. *Acta Neurol.*, sept.-oct. 1961.
191. TORRE (R. DE LA), MIER (M.), BOSHES (B.). — Studies in parkinsonism : IX. Evaluation of respiratory function, preliminary observations. *Quart. Bull. Nthwest. med. Sch.*, 34 : 232-236, 1960.
192. TOTH SZABOLCS. — The effects of the Removal of the Nucleus Dentatus on the parkinsonian syndrome. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 24, n° 2 : 143-147, May 1961.
193. UMBACH (W.), MUNDINGER (F.). — Spätkomplikationen nach stereotaktischen Eingriffen bei älteren Patienten. *Nervenarzt*, 30, 134-135, 1959.
194. WACHS (H.), BOSHES (B.). — Tremor studies in normals and in Parkinsonians. *A.M.A. Arch. Neurol.*, 4, 66-82, Jan. 1961.
195. WACHS (H.), BRUMLIK (J.), BOSHES (B.). — Relationships between tone and tremor in parkinsonians and in normals. Studies in parkinsonism. IV. *Trans. Amer. Neurol. Ass.*, 85 : 56-60, 1960.
196. WALKER (A. E.). — Normal and Pathological Physiology of the Thalamus. In *Introduction to tereotaxis*, with an *Atlas of the human Brain*. G. Schaltenbrand and P. Bailey ed., Stuttgart : G. Thieme Verlag ; New York : Grune & Stratton Inc., 1959, 1 : 291-314.
197. WALTER (R. D.), RAND (R.), ADEY (R.). — Preliminary study of stimulation and recording in globus pallidus and thalamus in man. *E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 1959, 11, 3, 612.
198. WARD (A. A. JR.). — Physiological basis of involuntary movements. In *Pathogenesis and treatment of parkinsonism*, W. S. Fields, Ed., Springfield 111 : Charles C. Thomas, 1958, x, 372 pages (106-117).
199. WARD (A. A. JR.). — Physiological Mechanisms in Parkinsonism. *Extrapyrarnidal System and Neuroleptics*, J. M. Bordeleau, ed., Ed. Psych., Montréal, 1961, 249-254.
200. WARTENBERG (R.). — Pendulousness of the legs as a diagnostic test. *Neurology*, 10 : 157-163, 1960.

201. WATKINS (E. S.). — Parkinson's Disease. *Nurs. Times*, 58 : 262-265, 2 March 1962.
202. WATSON (W. S.), NAUGHTON (J. N.). — Surgical Management of the Dyskinesias. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 23, n° 4 : 348-349, Nov. 1960 (Soc. Brit. Neurol. Surg., 61st Meeting).
203. WEBSTER (D. D.). — Dynamic measurement of rigidity, strength, and tremor in Parkinson patients before and after destruction of mesial globus pallidus. *Neurology*, 10 : 157-163, 1960.
204. WERTHEIMER (P.), LAPRAS (C.), LEVY (A.). — Essai de chirurgie thalamique. *Neuro-Chir.*, 6, n° 3 : 105-112, avril-juin 1960.
205. WERTHEIMER (P.), LAPRAS (C.). — Method of stereotactic Surgery in Dyskinesias. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 23, n° 4 : 348-349, nov. 1960 (Soc. Brit. Neurol. Surg., 61st Meeting).
206. WESSMAN (H. C.). — Follow-up of a pallidotomy patient. *Phys. Ther. Rev.*, 41 : 520-521, Jul. 1961.
207. WORINGER (E.), CHAMBON (P.), BRAIN (J.). — A Stereotactic Apparatus with Optic Aiming. *J. Neurol. Neurosurg. Psych.*, 23, n° 4 : 352-353, Nov. 1960 (Soc. Brit. Neurol. Surg., 61st Meeting).
208. WYCIS (H. T.), SPIEGEL (E. A.). — Long Range results of Pallido-Ansotomy in Paralysis Agitans and Parkinsonism. In *Pathogenesis and treatment of parkinsonism*, W. S. Fields ed., Springfield, Ill: Charles C. Thomas, 1958, x, 372 pages (294-298).
209. WYSS (O. A. M.). — Elektrische Reizung mit regulierbaren Impulsformen. Die Zeitkonstante-Spannungs-Kurve. *Pflügers Arch. ges. Physiol.*, 1934, 233 : 744-776.
210. WYSS (O. A. M.). — A condenser discharge stimulator for physiological purposes. *Science*, 1937, 85 : 431-432.
211. WYSS (O. A. M.). — Electrical equipment for stimulation and high-frequency coagulation in the human brain. In *Medical electronics, Proc. II. Int. Conf.* (Paris 1959); London : Iliffe & Sons Ltd, 1960, pp. 182-184.
212. YACOVLEV (P.). — The Localization of Lesions of the Thalamus. I. Anatomical and functional considerations. In *Bing's local Diagnosis in Neurologic Diseases*, 1 vol, 1956, The C. V. Mosby Comp. ed., St-Louis.
213. YASARGIL (M. G.), WYSS (O. A. M.), KRAYENBUHL (H.). — Beitrag zur Behandlung extrapyramidalen Erkrankungen mittels gezielter Hirnoperationen. *Schweiz. med. Wschr.*, 1959, 89 : 143-150.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.	15
PREMIÈRE PARTIE : Les données opératoires	17
Chapitre I. — Le point visé	19
Chapitre II. — Le repérage et l'abord des formations profondes	25
A. — Les repères anatomiques et leur utilisation. . . .	25
B. — Les méthodes électro-physiologiques	41
Chapitre III. — La production de la lésion	52
A. — Les « moyens classiques ».	52
B. — La cryo-chirurgie.	54
Chapitre IV. — Rappel de notre technique opératoire. . .	57
DEUXIÈME PARTIE : Les résultats opératoires.	61
Analyse des séries rapportées	63
Analyse de notre statistique	67
Chapitre I. — Les données générales	68
Chapitre II. — Le résultat immédiat	72
Chapitre III. — Les complications post-opératoires précoces.	79
1 ^o La mortalité post-opératoire	79
2 ^o La morbidité post-opératoire.	81
Chapitre IV. — Les résultats éloignés selon les symptômes	89
Chapitre V. — Les complications éloignées.	104
Chapitre VI. — Les résultats éloignés selon les malades.	108

Chapitre VII. — Les grands problèmes du traitement chirurgical de la maladie de Parkinson.	113
---	-----

1° La mortalité post-opératoire	113
---	-----

2° Les récidives post-opératoires.	124
--	-----

3° La bilatéralisation du syndrome et les inter- ventions bilatérales	125
--	-----

4° L'indication opératoire et les contre-indications.	127
---	-----

5° L'apport physio-pathologique de notre série.	131
---	-----

A PROPOS DE L'ANALYSE ÉLECTRO-MYOGRAPHIQUE DU MUSCLE PARKINSONIEN	133
--	-----

NOS OBSERVATIONS.	139
---------------------------	-----

CONCLUSIONS	201
-----------------------	-----

BIBLIOGRAPHIE	203
-------------------------	-----

IMP. A. REY, 4, rue Gentil, Lyon. — 151-313
